

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64146774
RC61 .J112 Lecons de cliniques

RECAP

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library



LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

Bourloton. — Imprimeries réunies, B.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

(1883-1884)

PAR

S. JACCOUD

Professeur de clinique à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
etc., etc.

AVEC 12 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1885

Tous droits réservés

RC61
J11 2

AVANT-PROPOS

Les trente-quatre leçons qui composent ce volume ont été choisies parmi celles que j'ai professées durant l'année scolaire 1883-84. L'intérêt des sujets et l'originalité des vues ont décidé de mon choix.

J'ai rédigé moi-même ces leçons, en utilisant les notes recueillies par mon chef de clinique, M. Brissaud.

Je n'ai pas été moins bien secondé par mon chef de laboratoire, M. Faisans, et par mes internes, MM. de Brun et Netter; je prie ces dévoués collaborateurs de vouloir bien accepter mes sincères remerciements pour le concours zélé qu'ils n'ont cessé de me prêter.

Paris, 31 octobre 1884.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/leonsdecliniqu1885jacc

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

HOMMAGE A LASÈGUE. SUR LES PRINCIPES DE L'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

(13 NOVEMBRE 1883)

Messieurs,

Votre bienveillance empressée, votre encourageant accueil ne suffisent point à me consoler d'être à cette place. Certes, c'est une réelle et profonde satisfaction que d'échanger l'enseignement de la pathologie pour celui de la clinique; car, dégagé de toute autre préoccupation, le professeur peut, dès lors, consacrer son entière activité et ses efforts constants à l'étude du malade, étude culminante qui est toute la médecine; il peut transmettre directement et jour par jour aux élèves qui l'entourent les résultats de son expérience, et remplir ainsi la plus noble des tâches, celle de doter son pays de praticiens sages et éclairés; en outre, par la nature

même de son enseignement, il entre en rapports plus étroits avec la jeunesse studieuse dont l'ardeur le stimule et le soutient; voilà sans contredit des motifs bien puissants d'un légitime contentement. Ces motifs, je les vois; ces avantages, je les apprécie; cette joie, je la comprends, mais je ne puis la ressentir; car, subissant une inexorable fatalité, j'ai dû acheter tous ces privilèges par la perte d'un collègue que j'honorais, que j'aimais entre tous, et dont la disparition a laissé dans notre Faculté et dans le monde médical un vide irréparable. Le mot n'est que vrai, Messieurs: Lasègue ne fut pas seulement un médecin savant, un clinicien consommé, un professeur à l'éloquence lucide et convaincante, un écrivain et un causeur primesautier au charme irrésistible; sans doute il fut tout cela, réalisant ainsi, au degré supérieur, l'invraisemblable réunion de tant de qualités diverses et de talents disparates; mais encore il fut avant tout et partout une pure individualité, marquant toute question, tout travail, tout enseignement d'une empreinte personnelle inimitable. Tel était le fonds inépuisable de ses connaissances, telle sa verve étincelante, parfois paradoxale, toujours prête à jaillir et toujours féconde, que nul, je pense, n'a pu s'entretenir quelques instants avec lui sans retirer de cette communion momentanée avec cet esprit d'élite une acquisition nouvelle, ou quelque ingénieux aperçu à l'impression persistante, dont la réflexion montrait bientôt la portée imprévue et profonde. Croyez-vous qu'il y ait beaucoup d'hommes auxquels on puisse, en toute sincérité, rendre un pareil hommage?

En 1869, Lasègue fut appelé à la chaire de clinique

instituée dans cet hôpital ; il était alors en pleine maturité de renommée et de talent, en pleine possession d'une autorité incontestée, et vraiment, à mesurer la hauteur qu'il avait atteinte, il semblait impossible qu'il pût s'élever encore dans la sphère nouvelle offerte à son activité ; jugement téméraire qui devait bientôt être démenti. La clinique avait été la prédilection de toute sa carrière médicale, et il en abordait, admirablement préparé, les obligations officielles : à des connaissances scientifiques incessamment complétées par la fréquentation des travaux de tous pays, à une habileté, à une finesse d'investigation sans égales il joignait, en vrai médecin, la notion dominatrice du malade, qu'il ne laissa jamais entamer par les progrès et les séductions de la science contemporaine; cette association nécessaire, aux éléments sagement pondérés, faisait de lui un clinicien complet. Aussi, lorsqu'il mit au service de cet enseignement les merveilleuses qualités professorales qui lui étaient propres, les résultats dépassèrent toute attente, et cette œuvre nouvelle, le grandissant encore, fut pour notre cher et regretté collègue une œuvre de couronnement. Vous tous ici qui avez pu l'entendre, qui avez eu cette bonne fortune de profiter de ses leçons si solides et si entraînantes, si riches toujours en visées originales et pénétrantes, vous vous associez d'esprit et de cœur à un témoignage qui n'est que justice, car vous savez comme moi, si ce n'est mieux encore, quel maître nous avons perdu.

Mais les leçons magistrales n'étaient qu'un des côtés de l'enseignement de Lasègue ; il se prodiguait libéralement et sans mesure en des causeries journalières qui

étaient pour l'auditeur un sujet d'étonnement toujours renouvelé : partant avec une bonhomie tranquille et familière du détail le plus insignifiant, du fait le plus banal en apparence, il arrivait peu à peu avec une ampleur, une vivacité croissantes, et par une ascension logiquement ménagée, à des déductions invisibles pour toute autre intelligence, et à la discussion saisissante des problèmes les plus graves de la médecine générale.

La clinique était sa vie, tant par le goût inné qu'il y apportait que par le besoin de travailler sans relâche à votre avancement; cet amour impérieux, cette abnégation sans bornes l'ont tué. Durant ces dernières années, il avait reçu dans sa santé de sérieux avertissements; il ne voulut pas les entendre, parce qu'il eût été obligé, pour en tenir compte, de renoncer momentanément à vous, aux malades, à l'enseignement. Dédaignant, dans l'entraînement de son œuvre, un repos dont il savait pourtant l'urgente nécessité, il demeura ferme, debout et entier jusqu'à la fin, ne reculant même pas devant le suprême labeur de la présidence du concours d'agrégation, dans laquelle il ne vit qu'un nouveau devoir à remplir; il s'en est acquitté comme de tous les autres, au prix de quels efforts, lui seul a pu le savoir, mais il a laissé par là une impression ineffaçable chez tous ceux, jeunes ou vieux, qui ont pris part avec lui à ces luttes scientifiques.

Tel fut Lasègue, Messieurs, tel fut le maître et l'ami dont nous déplorons la perte; vous garderez comme moi-même un culte constant à sa mémoire vénérée, car vous n'oublierez jamais qu'il est mort à la peine, victime de

son perpétuel dévouement aux intérêts de la science et des élèves.

Vous pouvez comprendre maintenant les sentiments complexes dont je suis agité ; la douleur n'y est pas seule, le trouble s'y ajoute à la pensée de la comparaison redoutable à laquelle m'expose le fardeau de cet héritage. Pourtant, laissez-moi vous le dire, une telle comparaison ne serait pas juste ; car si je suis profondément honoré de succéder à Lasègue, je ne prétends point le remplacer, il est des modèles qui demeurent inaccessibles. Je prétends simplement faire de mon mieux, le suivre du moins loin qu'il me sera possible, et je n'aspire à l'imiter que dans la sphère où il est le plus aisé de s'en approcher, celle du zèle et du dévouement dans cet enseignement nouveau, dont la confiance de mes collègues a bien voulu me charger.

Messieurs,

Je n'entends aborder ici aucune de ces questions de doctrine dont l'examen a été longtemps regardé comme l'introduction nécessaire d'un cours de médecine pratique; mes idées doctrinales, en ce qu'elles peuvent avoir d'intéressant pour vous, ressortiront clairement de l'exposé de quelques principes, qui sont pour moi la base et la règle de l'enseignement et de l'étude cliniques. C'est de ces principes que je veux vous entretenir aujourd'hui, certain, ce faisant, de vous être réellement utile.

La pathologie, vous le savez, est la science qui a pour objet l'étude des maladies; de là pour la clinique une définition corrélative des plus simples, qui est la suivante : La clinique a pour objet l'étude des malades. Cette définition, assurément irréprochable, est-elle suffisante? elle devrait l'être, et pourtant les tendances exclusives, les écarts de notre époque obligent à y introduire une notion additionnelle qu'il devrait être ridicule même de mentionner. Ce n'est pas une simple étude du malade, quelque complète qu'on la suppose, qui est l'objet de la clinique, c'est une étude faite en vue d'un but déterminé tout spécial qui est le traitement du malade. Un exemple sera la meilleure des explications.

Voilà un individu qui présente tous les accidents d'une

asystolie d'origine mitrale : vous enregistrez le tracé du cœur, celui du pouls, vous notez les souffles et les arythmies, vous établissez l'état des poumons, du foie, de la rate, vous recherchez les conditions de la circulation cérébrale d'après le mode de la circulation jugulaire, vous analysez l'urine, vous extrayez même une portion du liquide épanché dans les cavités pour en connaître la composition chimique; après quoi, et toujours infatigables, vous prenez du sang et en comptez toutes les sortes de globules; certes, voilà un malade bien étudié; que dis-je étudié ? il est disséqué tout vivant; eh bien! quand vous avez fait tout cela, quand vous avez laborieusement amoncelé toutes ces données que vous pouvez dresser ensuite en un majestueux tableau, croyez-vous que vous avez rempli votre tâche, croyez-vous que vous avez fait acte de médecin, croyez-vous enfin que vous avez accompli l'œuvre clinique? Ah! Messieurs, gardez-vous d'une telle erreur; vous n'êtes alors qu'à la première étape, les deux notions majeures vous manquent totalement. Quelle est la maladie constituée par cette multiple série de phénomènes ? voilà la première. Comment le malade, dans son activité propre et dans son unité d'être vivant réalise-t-il cette maladie, comment est-il affecté de tous ces désordres? voilà la seconde, sans laquelle la notion même de la maladie est stérile. Arrêtez-vous avant d'être en possession de ce double jugement, vous êtes de simples enregistreurs de phénomènes; vous êtes physiologistes, vous êtes chimistes, vous êtes naturalistes, voire même pathologistes, mais vous n'êtes pas cliniciens, partant pas médecins. Au contraire, ne vous arrêtez qu'après avoir acquis cette

notion finale du malade, laquelle est indépendante de toutes les précédentes, et de cette notion, de celle-là seule, entendez-vous bien, vous pourrez déduire une conclusion pronostique et thérapeutique. Alors pour le coup votre tâche est achevée, vous avez fait œuvre médicale.

Je ne vous ai point présenté une hypothèse de fantaisie; cette fausse acception de la clinique est malheureusement trop réelle, les pseudo-médecins qu'elle engendre sont malheureusement trop nombreux; ils sont nés avec les premiers perfectionnements des méthodes d'observation, ils se sont accrus en proportion même des progrès de ces méthodes, ils représentent le prix, excessif peut-être, dont la médecine a payé ces progrès. Aujourd'hui ils sont de tous les pays, de toutes les écoles; partout vous pouvez rencontrer de ces hommes admirablement habiles à saisir et à analyser les phénomènes morbides, merveilleusement dressés à tirer de ces analyses un diagnostic symptomatique ou pathologique, et qui n'ont pas même le soupçon qu'il faut aller au delà; parfois, pas toujours, ils voient la maladie au sens médical du mot, mais ils ne voient point le malade en son ensemble, parce que cet ensemble ne peut être ni mesuré, ni analysé, ni enregistré. Aussi, lorsqu'ils ont terminé leurs savantes investigations, n'est-il pas rare qu'ils s'arrêtent là, sans songer aucunement au traitement de ce malade si minutieusement analysé; ou bien, si par aventure, ils daignent prendre quelque détermination thérapeutique, celle-ci court grand risque d'être fautive, étant basée sur l'un ou l'autre des phénomènes isolés par cette laborieuse dissociation, et non point sur l'état d'ensemble de l'individu affecté.

Cette méthode d'étude clinique est d'autant plus dangereuse qu'elle a pour elle une apparente supériorité, issue de la rigueur et de la précision quasi-mathématique des procédés d'observation; les progrès indéniables ainsi réalisés, et ils sont immenses, font perdre de vue l'exclusivisme, le caractère médical incomplet de cette clinique purement analytique, et l'erreur va grandissant et se diffusant par la sincérité et le prosélytisme de bonne foi de ceux qui la propagent. Je veux donc la signaler hautement, et, si possible, la prévenir dès le début de mon enseignement; pour cela, je veux assigner à la clinique une définition qui mette à l'abri de toute équivoque, et qui en exprime par elle-même le caractère et le but réels; je repousse donc comme insuffisante celle que je vous rappelais il y a un instant, et au risque de m'exposer au reproche de banalité ou de précaution puérile, je vous donne la suivante : La clinique a pour objet l'étude des malades en vue du diagnostic de la maladie, du pronostic et du traitement. Le diagnostic lui-même n'est qu'une préparation pour la prognose et la thérapeutique, seule solution médicale du problème.

De cette définition découle un fait fondamental que je me suis dès longtemps efforcé de mettre en lumière : la clinique est à la fois une science et un art. Comme science elle est subordonnée, elle est obligée d'emprunter à toutes les branches des connaissances médicales, et ce caractère scientifique est principalement en rapport avec le diagnostic; comme art, elle apparaît indépendante dans une autonomie absolue, elle est l'art d'examiner les malades, et d'en apprécier l'état, non plus seule-

ment pour le diagnostic ; mais surtout pour le pronostic et le traitement. Eh bien ! cette faculté de jugement est chose toute personnelle ; elle ne peut être le fruit seulement des leçons du maître, elle ne peut être acquise que par la pratique et l'étude constantes du malade. Vous ne devez donc point, Messieurs, vous borner ici au rôle d'auditeurs, vous devez examiner vous-mêmes les malades, vous devez vous habituer à en saisir vous-mêmes le diagnostic, à en juger vous-mêmes le pronostic et à en formuler vous-mêmes le traitement ; cet exercice personnel est la seule, l'unique méthode de votre éducation médicale ; et songez-y bien, si vous la négligez, vous aborderez, sans armes suffisantes, mais non sans péril pour le patient, la grave responsabilité de la pratique, car votre premier client sera à vrai dire votre premier malade.

Tel étant le caractère de la clinique, l'étude ne peut en être abordée avec utilité que si l'on est en possession de connaissances théoriques suffisantes : des notions pathologiques solides et complètes, voilà une première condition absolument nécessaire pour l'observation fructueuse des malades ; je n'ai besoin, pour vous en convaincre, que de vous rappeler brièvement les rapports de la pathologie et de la clinique, tels que je les ai exposés il y a déjà bien des années.

Sous le nom de maladies ou espèces morbides, la pathologie étudie des types dont elle décrit les caractères ; cette description est fondée sur la comparaison d'un grand nombre de cas isolés, dont les phénomènes principaux et constants ont été recueillis et classés ; mais

dans cette fusion nécessaire pour une description didactique, les caractères incessamment variables issus de l'individualité des malades ont forcément disparu; eh bien, ce sont précisément ces variétés innombrables du type qui appartiennent à la clinique, et elles en sont le domaine exclusif; la clinique n'envisage que les faits isolés, elle étudie des individus alors que la pathologie étudie des espèces. En présence d'un malade, ce n'est pas seulement l'espèce morbide que le clinicien doit reconnaître; cette première obligation remplie, il doit rechercher les particularités du cas qu'il a sous les yeux; il doit en saisir l'analogie et les différences avec le type de l'espèce, et demander à ces caractères individuels les raisons de son pronostic et les indications de son traitement. Vous voyez clairement par là qu'il y aurait erreur grave à confondre la clinique avec la pathologie, mais vous voyez, non moins nettement, que celle-ci est l'introduction nécessaire de celle-là, car, pour apprécier les variétés d'une espèce, il faut, avant tout, être familiarisé avec le type qui les commande.

Cette connaissance préalable de la pathologie n'est point encore pour la clinique une introduction suffisante; il faut y joindre la connaissance des phénomènes morbides envisagés isolément, en eux-mêmes, et quant aux signes qu'ils fournissent pour l'appréciation et la détermination médicales. Cet ensemble de notions constitue la séméiologie ou séméiotique; cette science est à la fois le résultat et le moyen de l'observation clinique : le résultat, car les caractères propres des phénomènes morbides ou symptômes ne peuvent être révélés que par l'ob-

servation des malades; le moyen, car les enseignements ainsi obtenus, et qui représentent le fonds acquis de la science, sont le point de départ de l'observation ultérieure et de ses progrès.

Possédant ainsi, par un privilège peut-être unique, ce double caractère d'être à la fois le résultat et le moyen de l'observation médicale, la séméiologie est vraiment l'une des bases de l'étude clinique. Vous savez au surplus ce qu'en disait Boerhaave : « J'aimerais mieux un médecin qui, ignorant de toutes choses, saurait la séméiotique, qu'un médecin qui, sachant tout le reste, ignorerait cette dernière. »

Mais si l'on veut tirer de cette science tous les fruits qu'elle tient libéralement en réserve pour ses adeptes, si l'on veut être à même d'utiliser cette arme merveilleuse qui éclaire, en les pénétrant, les difficultés du problème clinique, il importe de connaître, dans leur complète étendue, les visées et les attributions de la séméiologie.

Or, ce n'est point un fait simple que la connaissance médicale des phénomènes pathologiques, même alors qu'on les réduit à un isolement artificiel, ainsi que le fait la séméiologie; en réalité chacun de ces phénomènes présente à l'étude un problème complexe, qui se décompose en une série de questions secondaires, au nombre de cinq. En premier lieu, il faut connaître les caractères propres du symptôme, c'est-à-dire les particularités qui le constituent et le distinguent de tous les autres; c'est là la connaissance intrinsèque absolue, ou connaissance symptomatique. — En second lieu, il faut connaître toutes les conditions diverses qui peuvent donner naissance au symptôme; ces conditions sont

appelées pathogéniques, et, par suite, ce groupe de notions forme la connaissance pathogénique. — En troisième lieu, il faut connaître les variétés que présentent les caractères propres du symptôme, suivant la condition pathogénique qui le produit, de telle sorte qu'on puisse découvrir cette condition génératrice par la constatation des variétés symptomatiques ; c'est la connaissance des rapports pathogéniques. — En quatrième lieu, il faut connaître la gravité du phénomène, savoir : la gravité absolue inhérente à l'existence même du symptôme, et la gravité relative dépendante des conditions génératrices ; c'est la connaissance pronostique. — En cinquième lieu, il faut connaître les indications variables que le phénomène fournit au traitement, suivant sa genèse et ses particularités ; c'est la connaissance thérapeutique.

C'est seulement lorsque toutes ces questions ont été successivement examinées et résolues que l'observateur arrive à la connaissance complète du symptôme, et qu'il peut le transformer en signe, transformation qui est le but final.

Telles étant les multiples obligations de la science des signes, il est bien évident qu'une séméiologie vraiment scientifique et complète ne peut être édifiée sur l'observation pure ; elle a besoin du concours incessant de la physiologie, de l'anatomie pathologique et de la pathologie expérimentale. En effet, la partie de la séméiotique qui a trait au diagnostic est contenue tout entière dans cette formule : Déduire du symptôme observé l'état de la fonction troublée, et l'état de l'organe lésé. C'est assez dire que la solution du problème exige non seulement

l'observation des actes morbides, mais en outre l'analyse physiologique qui implique à elle seule l'intervention de toutes les sciences médicales, et l'expérimentation ; car, en raison de la complexité ordinaire des phénomènes pathologiques, il est souvent nécessaire de reproduire artificiellement sur l'animal, si possible, le symptôme isolé que l'on veut soumettre à l'étude.

Voilà, Messieurs, les seules bases solides d'une séméiologie digne de ce nom ; je n'ai cessé de le dire, je ne me lasserai pas de le répéter ; au surplus, cette méthode analytique et physiologique, dont j'ai établi la nécessité il y a plus de vingt années, est aujourd'hui universellement adoptée, et c'est elle qui a transformé peu à peu la séméiologie ancienne, en la complétant par des données précises relatives aux conditions et aux rapports pathogéniques.

En tout malheureusement l'excès nuisible confine de près au bien, et de cette méthode fondée sur l'application constante de la physiologie et de l'expérimentation à l'analyse des phénomènes symptomatiques, est issue, comme par une malheureuse compensation des progrès réalisés, une erreur redoutable que je dois vous signaler. La faute consiste dans une extension illégitime de la méthode, dans l'application de la physiologie, non plus aux phénomènes morbides isolément envisagés, mais à la maladie réalisée par le malade. Erreur funeste qui menace la médecine elle-même, car elle ne tend à rien moins qu'à la renfermer dans le cercle étroit d'une analyse symptomatique qui ne doit être pour elle que l'acte préliminaire de son œuvre. Avec l'interprétation patho-

génique des symptômes, le rôle de l'application physiologique est achevé, celui de la médecine commence, qui doit substituer à cette analyse préparatoire une synthèse absolue basée sur l'appréciation de l'être vivant dans son unité, en un mot sur l'appréciation du malade. Les deux œuvres peuvent se succéder, il convient qu'elles se succèdent afin que le médecin maintienne, dans toute la mesure du possible, le caractère scientifique de la médecine, mais elles ne peuvent se fusionner; et jamais, au grand jamais, l'œuvre première, l'œuvre analytique de la physiologie appliquée ne peut tenir lieu de l'œuvre synthétique de la médecine qui conclut; en ce sens, à vrai dire, elles sont incompatibles; le physiologiste ne peut faire acte de médecin sans cesser d'être physiologiste, le médecin ne peut faire acte de physiologiste sans cesser d'être médecin.

Cette incompatibilité est fatale, elle ne peut pas ne pas exister, puisque les deux sciences, physiologie et médecine, diffèrent à la fois par la méthode et par le sujet. Pour la méthode, la différence est aussi radicale que possible, je viens de vous la dire: la physiologie, à quoi je rattache naturellement la pathologie expérimentale, procède exclusivement par dissociation, par analyse, et ses progrès sont subordonnés à la finesse même de cette analyse; mais pour la médecine, l'analyse première, qui est indispensable, n'est que le moyen d'une synthèse finale, qu'elle exprime par un diagnostic d'ensemble, c'est-à-dire par un diagnostic de la maladie et non pas des symptômes; par un pronostic d'ensemble, c'est-à-dire par le jugement sur le malade, et non pas sur les symptômes; enfin par un traitement d'ensemble, c'est-à-

dire par le traitement du malade et non pas de ses symptômes. Voilà pour les méthodes.

Quant au sujet, l'écart est plus complet encore; la maladie, le malade se dressent comme deux barrières infranchissables entre la pathologie expérimentale et la médecine clinique. L'expérimentateur crée des accidents plus ou moins complexes, mais l'inoculation étant réservée, ce qui est un tout autre point de vue, il n'est pas en son pouvoir de créer une maladie à évolution définie; il peut faire des dyspnéiques, il ne peut faire un asthmatique; il fait des glycosuriques, il n'a jamais fait un diabétique; il peut provoquer des phénomènes choréiformes, il ne peut créer la chorée; il peut produire des accidents épileptiformes, il ne peut faire un épileptique. Par suite, l'étude de ces accidents artificiels ne peut éclairer que le phénomène morbide strictement correspondant, elle est sans application pour la maladie dont ce phénomène fait partie. Opérant sur des animaux en parfaite santé, ou *préparés à son gré*, l'expérimentateur produit des blessés accidentels et non pas des malades; car toute maladie implique chez l'individu qui la subit une prédisposition temporaire ou permanente, c'est-à-dire une *modification spontanée* qui fait que l'organisme vivant se laisse impressionner par la cause morbigène, et en reçoit l'impression à sa manière. De là résulte, sans parler de l'objection tirée de la diversité des espèces animales, que les mutilés du physiologiste ne sont point comparables aux malades du médecin; que relativement à l'évolution, à l'enchaînement, aux conséquences et à l'issue des phénomènes, on n'est point fondé à conclure des uns aux autres; de là résulte enfin que la connais-

sance de la maladie ne peut surgir que de l'observation des malades qui la réalisent, avec la spontanéité propre et individuellement variable de leur organisme.

Ainsi est bornée, Messieurs, et irrévocablement bornée à l'analyse symptomatique, la portée médicale de la physiologie et de la pathologie expérimentales; quoi qu'elles fassent, quoi qu'elles tentent, la maladie et le malade y demeurent étrangers, constituant le domaine exclusif de la médecine. Dans le cours de leurs recherches le physiologiste, l'expérimentateur purs peuvent se rapprocher plus ou moins de ce domaine, mais tant qu'ils conservent absolu ce caractère propre et particulier, il leur est interdit d'y entrer; et, de fait, ils sont, à l'égard de la médecine, dans la même situation que le navigateur à l'égard d'une contrée dont il a maintes fois longé les côtes, sans jamais y prendre pied.

Dès lors, vous pouvez apprécier la stérilité et le danger des envahissements qui prétendent asservir la médecine aux sciences expérimentales. Ne l'oubliez jamais, je vous en conjure, quels que soient les secours qu'il puisse attendre de ces sciences, le médecin doit approcher le lit du malade en médecin et non pas en physiologiste, en chimiste ou en anatomiste, sinon il manque à son mandat, parce qu'il se met lui-même hors d'état de le remplir.

Certes, Messieurs, quand je vous fais entendre ces déclarations, quand je vous les affirme comme les principes fondamentaux de la médecine clinique, je ne suis pas suspect de partialité ni de parti pris, car nul plus que moi n'a eu à cœur d'utiliser sans relâche les appli-

cations physiologiques et expérimentales, nul plus que moi n'a contribué, par le précepte et par l'exemple, à la diffusion de la méthode d'étude qui repose sur l'analyse et l'interprétation physiologiques des phénomènes morbides.

Aujourd'hui, comme il y a vingt ans, je suis absolument convaincu de la supériorité de cette méthode, seule base solide d'une séméiologie scientifique ; mais cette conviction ne peut m'égarer jusqu'à me faire méconnaître les limites respectives de chacune des branches de notre science, elle ne peut m'entraîner à appliquer à la maladie la méthode qui convient au symptôme, elle ne peut m'aveugler jusqu'à me faire confondre l'étude du malade avec la physiologie et la pathologie expérimentales, qui ne sont que des moyens indirects de cette étude suprême. Moyens bien indirects, en effet, car le médecin ne doit y recourir qu'avec une réserve voisine de la défiance.

Oui, Messieurs, les sujets et les méthodes de ces sciences d'exploration sont tellement spéciaux, tellement éloignés des sujets et des méthodes de la médecine humaine, que leurs enseignements ne valent que pour les conditions particulières d'où ils sont issus; si bien qu'ils ne doivent être introduits et appliqués dans l'ordre médical qu'après avoir été soumis à un contrôle sévère plusieurs fois répété. Ce contrôle indispensable a pour but d'établir si les conclusions proposées restent justes dans les conditions vraies de l'observation médicale; il ne peut donc être fourni que par la clinique, qui est ainsi pour le médecin le juge suprême et sans appel de toutes les données expérimentales, comme elle est le juge su-

prême et sans appel de toutes les théories quelles qu'elles soient. Les acquisitions les plus certaines de l'expérimentation et de la pathologie animales, les théories les mieux assises, qu'il s'agisse d'étiologie, de pathogénie, de pathologie, de chimie ou de thérapeutique, tout est nul et doit rester nul, tant que la vérification clinique n'a pas prononcé son arrêt.

Des expériences mémorables, comme toutes celles qui sont dues à notre illustre Claude Bernard, démontrent le rôle du foie dans la production de la matière glycogène et du sucre; incontestables en soi, ces conclusions sont aussitôt présentées comme base d'une théorie nouvelle de la maladie diabète sucré : alors la clinique intervient, elle montre le diabète présent avec un foie parfaitement intact; elle montre le diabète absent avec un foie diversement altéré ; elle montre le diabète présent et persistant avec une oblitération complète de la veine porte; dès lors le jugement est rendu, les faits expérimentaux sont certains, l'application à l'homme malade est fausse en tant du moins que théorie générale.

Frappés de cette condamnation dont la justice est inattaquable, d'autres expérimentateurs dirigent sur un autre point leurs laborieuses investigations et ils établissent, avec la rigoureuse autorité du chiffre, que l'anomalie primordiale chez le diabétique consiste dans l'insuffisance de l'oxygène. De ce fait, indéniable comme fait, découle aussitôt comme conséquence légitime le traitement du diabète par les préparations suroxygénées, et surtout par les inhalations d'oxygène. La clinique se met à l'œuvre, constate l'impuissance de cette méthode thérapeutique, et se trouve ainsi contrainte de repousser

l'application de la théorie pathogénique, encore bien que le fait fondamental sur lequel elle repose ait été constaté chez l'homme, et non pas chez l'animal.

D'irréfutables expériences, instituées par Claude Bernard et répétées par plusieurs physiologistes avec des résultats conformes, démontrent l'influence des températures élevées sur la dégénérescence du tissu musculaire; quoi de plus juste, de plus rationnel que de transporter ces faits dans le domaine médical, et d'attribuer à l'hyperthermie les altérations musculaires qui sont produites par les fièvres prolongées, notamment par la fièvre typhoïde. L'application est aussi directe, aussi coordonnée qu'on peut le souhaiter. Attendez un peu pourtant, et la clinique va vous montrer les mêmes dégénérations musculaires, à la suite de typhus parfaitement apyrétiques. Voilà l'édifice à terre, quoique la base expérimentale conserve une entière solidité.

Des recherches chimiques, poursuivies chez l'homme même avec une précision et un labeur également dignes d'éloges, établissent que les bains frais sont une cause puissante de spoliation pour l'organisme, et dénoncent du même coup les dangers de cette pratique dans l'état de fièvre, qui est déjà par lui-même une cause permanente de consomption. Pendant ce temps, en dépit des attestations, des arguments et des formules de la chimie, la clinique démontre que, dans les fièvres prolongées du genre typhus, les bains frais répétés sont l'un des moyens les plus certains, les plus salutaires, de la restauration organique.

Vous voyez bien, Messieurs, sans que j'y insiste davantage, que la clinique est le seul juge, le juge suprême

puisqu'en mainte circonstance elle condamne sans réserve, quant aux applications médicales, les faits expérimentaux et les données pathogéniques qui sont le plus solidement établis par les recherches du laboratoire.

Telle est d'ailleurs l'omnipotente suprématie de la clinique que ce contrôle, elle ne l'exerce pas seulement sur les faits de l'ordre expérimental, mais qu'elle l'étend avec la même autorité aux faits de l'ordre pathogénique ou pathologique. Des découvertes prodigieuses, absolument incontestables en elles-mêmes, viennent bouleverser de fond en comble la pathologie animale ; telle est leur importance qu'elles se font une place rationnelle dans les spéculations et les investigations de la médecine humaine; c'est un horizon, que dis-je? c'est un monde nouveau qui surgit à nos regards étonnés; et pourtant il se peut faire que le clinicien soit conduit à négliger ou à repousser ces notions séduisantes, non pas certes comme inexactes, mais comme stériles ou dangereuses. J'entends parler, vous le pensez bien, des mémorables découvertes de M. Pasteur, et des théories microbiennes dont elles ont été le point de départ.

Loin de moi, la pensée de contester l'importance ou l'exactitude d'un seul de ces faits invinciblement démontrés par le génie de notre illustre compatriote ; loin de moi la pensée de nier les conséquences possibles de cette découverte saisissante entre toutes, l'atténuation des virus; bien loin de nier, tous ces faits je les accepte avec gratitude, et reste frappé d'admiration ; mais....... je suis médecin, donc je m'enquiers des applications médicales, et, après ce temps d'arrêt, je passe outre, étant

contraint de reconnaître, non sans regret, que, pour nous, les fruits présumés de tant de labeur sont encore voilés des ombres de l'avenir.

En doutez-vous peut-être ? Eh bien, faisons ensemble une enquête rapide; voyons, cherchons, quel changement, quel bénéfice réel la médecine clinique a-t-elle dû jusqu'ici à ces découvertes justement retentissantes? L'élément de la transmission morbide a été isolé, décelé, dit-on, dans son fonctionnement propre; mais la transmissibilité des maladies infectieuses était antérieurement connue, elle avait été minutieusement suivie et démontrée d'homme à homme, ce qui, au point de vue médical, est autrement intéressant que la contagion de bocal à bocal; le fait donc était acquis; le comment du fait est la seule révélation des découvertes microbiennes, et ce comment, jusqu'ici, est sans application médicale, il nous laisse au même point que devant quant à la prophylaxie et au traitement. Cette conclusion n'a rien qui puisse surprendre; car les microbes, tout concourt à le démontrer, ne sont certainement pas, par eux-mêmes, d'essence propre et primordiale, les poisons morbigènes; tout comme les classiques contages, ils sont de simples véhicules qui transmettent au loin, dans le temps et dans l'espace, les propriétés nocives qu'ils ont puisées dans l'organisme où ils ont végété.

La découverte de l'inoculabilité et de la transmission possible de la tuberculose, due à Villemin, a devancé de bien des années la découverte du bacillus des tuberculeux, et l'évolution médicale issue de ce grand fait ne doit rien à l'avènement du microbe.

De tout temps, la médecine a recherché avec sollici-

tude les conditions régionales, saisonnières et individuelles qui influent sur l'activité des transmissions morbides; depuis que l'on dit microbe là où l'on disait contage ou miasme, pas une notion utile n'est venue s'ajouter à celles que nous possédions déjà sur ce sujet; les oscillations d'activité et d'inertie des contages sont devenues les oscillations des microbes, voilà toute la différence.

Par une heureuse simplification de l'étiologie générale, la doctrine nouvelle dispense-t-elle de compter désormais avec le rôle de la spontanéité organique dans le développement des maladies? Pas le moins du monde; microbes ou contages, peu importe; leur propriété morbigène n'est efficace que si l'organisme est en condition de se laisser impressionner et dominer par elle, de sorte qu'aujourd'hui comme toujours, la maladie infectieuse est le résultat de deux éléments également nécessaires, savoir l'absorption de l'agent infectant et le consentement de l'organisme; la spontanéité morbide reste donc debout avec son entière puissance. — Je ne dis rien de la forme et de l'évolution de la maladie, lesquelles, aujourd'hui comme toujours, restent l'œuvre exclusive du malade.

Mais si les découvertes microbiennes n'ont introduit aucune donnée féconde dans les faits et les principes fondamentaux de la médecine générale, ont-elles du moins été la source de quelque progrès utile dans la sphère de la médecine pratique? Je le cherche sans le trouver. La démonstration de l'origine fécale et putride de la fièvre typhoïde, la notion conséquente des mesures prophylactiques d'hygiène publique et privée constituent un des grands progrès de notre époque; il est issu de

l'observation pure, précédant de nombre d'années la naissance du microbe.

La médecine ne l'a pas attendu davantage pour opposer aux fièvres éruptives, au typhus et à la diphtérie l'emploi judicieux et mesuré des antiseptiques. C'est encore la clinique et non point l'idée microbienne qui a établi l'importance et vulgarisé l'usage des antiputrides par excellence, l'acide phénique et l'acide salicylique; l'introduction de ces médicaments dans le traitement des phtisies pulmonaires est, à mon sens, un progrès de premier ordre. Croyez-vous qu'il nous ait été inspiré par la découverte du bacillus? Voyez mes *Leçons* de 1881, et vous saurez ce que vous devez en penser.

Jusqu'ici donc, Messieurs, l'avenir, cela va de soi, étant toujours réservé, jusqu'ici donc la médecine clinique est en droit de déclarer stériles les grandes découvertes microbiennes, car elles se résument *pour elle* dans un changement de mot : on dit microbes au lieu de dire contages ou poisons morbides. Ce n'est pas tout, et ces théories jusqu'ici stériles, la clinique, affirmant une fois de plus le caractère supérieur de son jugement, est contrainte de les signaler comme dangereuses dans l'application thérapeutique. Du moment, en effet, que l'activité nuisible du microbe devient la source des indications, la conséquence est inévitable, on s'acharne sur cet ennemi, on ne voit plus que lui, on perd toute notion de la mesure, on ne compte plus avec la tolérance du malade, un traitement parasiticide aveugle remplace le traitement médical basé sur les indications tirées du malade, et cette conséquence inévitable devient bientôt une conséquence fatale, car ainsi que je l'ai dit déjà, tandis

qu'on vise le microbe on risque fort d'abattre le patient.

Par ces exemples que je pourrais accumuler en plus grand nombre, vous pouvez apprécier l'absolue vérité de ma déclaration touchant le jugement suprême de la clinique, et l'absolue nécessité de la barrière protectrice qu'elle oppose à l'envahissement immédiat et total de la physiologie et de la pathologie expérimentales; cette barrière, elle doit être toujours prête à l'entr'ouvrir pour un contrôle qui est à la fois sa sauvegarde et la condition de ses progrès, mais elle ne doit jamais l'abaisser d'emblée et de confiance : confiance anticipée veut dire ici aveuglement et imprudence.

Si vous respectez ces principes, vous serez, Messieurs, dans la situation la meilleure pour faire de la clinique scientifique, dans la mesure imposée par l'intérêt des malades et par les enseignements de l'observation. Au reste, pour atteindre ce but si désirable, vous n'avez qu'à suivre les conseils et l'exemple de mon éminent collègue et ami le professeur Verneuil, qui nous fait l'honneur d'assister à cette leçon. Que si, au contraire, oubliant ces règles fondamentales et méconnaissant la suprématie de la médecine, vous vous égarez jusqu'à l'assimiler ou à l'asservir aux sciences qui n'en sont que les premiers échelons, alors vous échouerez misérablement sur cette clinique disséquante dont je vous ai signalé l'erreur et le péril; vous pourrez soumettre vos malades à l'analyse la plus rigoureusement scientifique, vous pourrez les étudier en physiologistes ou en naturalistes consommés, mais vous ne pourrez pas les connaître, encore moins les servir en médecins.

Quelle est donc la raison de ces dissemblances profondes, de ces contradictions, de ces écarts entre les conclusions précises des sciences expérimentales et les enseignements supérieurs de l'observation médicale? Cette raison, Messieurs, je vous l'ai dite déjà, elle est la base et l'essence même de toute médecine : la clinique opère sur un terrain absolument spécial, à nul autre semblable : aucun artifice, aucune ingéniosité ne peut en reproduire même de loin les caractères véritables, ce terrain c'est l'homme malade ; eh bien, les aptitudes et les modalités pathologiques de l'homme ne sont pas celles de l'animal ; l'expérimentation n'est pas la maladie ; bien plus, l'homme en expérience n'est pas l'homme malade, car il manque alors de cette modification organique préalable, qui fait la disposition morbide, qui amène la soumission de l'organisme à l'influence nocive, et qui seule, en fin de compte, permet et dirige l'accomplissement de la maladie. Telle étant l'infranchissable distance des sujets à comparer, il est évident que ce qui est vérité ou salut pour l'un peut être erreur ou danger pour l'autre. Recueillez donc avec une infatigable vigilance les acquisitions de toutes les sciences qui convergent plus ou moins directement vers la médecine, c'est votre devoir, c'est à cette condition que vous serez des hommes instruits ; mais quelque fondées d'apparence, quelque séduisantes que soient ces données, ne les acceptez jamais qu'à titre éventuel, sous réserve de la réponse fournie par le malade patiemment et prudemment interrogé ; cela aussi est votre devoir, devoir plus impérieux encore, car c'est à cette condition seulement que vous serez des médecins. Une autre est nécessaire.

Vous ne devez jamais oublier que l'analyse des symptômes n'est que le début et comme l'introduction de votre tâche : quand vient l'heure des conclusions et des déterminations, cette analyse initiale doit faire place à un jugement d'ensemble qui prononce non plus sur les désordres isolés, mais sur l'état général du malade, c'est-à-dire sur la manière dont il est affecté, dans son être indivisible, par la maladie qu'il fait ; cet état général est la source première et fondamentale des indications thérapeutiques.

Ainsi, Messieurs, vous le voyez, pour nous, cliniciens, la science moderne fléchit encore devant le génie antique ; car aujourd'hui comme il y a deux mille ans, la médecine reste dominée et inspirée par la sentence hippocratique qui a proclamé en termes indestructibles l'inaltérable unité de l'être vivant; cette vérité, qui resplendit et nous éclaire à travers les âges, est notre loi absolue, comme elle est notre seul guide certain.

Vous savez maintenant mes idées doctrinales, vous savez les principes qui présideront à mon enseignement ; si, par une application constante de ces principes, je mérite que l'on dise de moi quelque jour : il enseignait fructueusement à connaître et à traiter les malades, ma plus haute ambition sera satisfaite.

DEUXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE

(17 NOVEMBRE 1883)

Analyse d'un cas d'ictère chronique. — Filiation des étapes successives du jugement clinique. — Pathogénie de l'ictère. — Rapports entre les caractères de l'ictère et l'état du foie.

Diagnostic direct et différentiel de la cirrhose biliaire hypertrophique. — De l'apparition tardive de l'ictère. — De l'angiocholite capillaire. — Étiologie. — De la fausse fluctuation dans la cirrhose hypertrophique.

Messieurs,

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui du malade couché au n° 35 de la salle Jenner. Le fait est en lui-même d'un grand intérêt, et il me fournit en outre une occasion particulièrement favorable pour vous faire connaître la marche et les étapes successives du jugement clinique dans tous les cas de ce genre. La filiation analytique que je vais vous présenter, doit être pour vous une règle absolue.

Ce malade est un homme de vingt-sept ans, de constitution moyenne; vous vous approchez de lui, et déjà, à distance, vous êtes frappés de la coloration jaune ré-

pandue sur tout le tégument externe et sur les muqueuses visibles. Cette teinte est foncée, sans arriver cependant à la couleur verdâtre ou noirâtre qui est observée dans quelques circonstances; telle qu'elle est pourtant, elle est caractéristique par elle-même, et sans qu'il soit besoin d'aucune discussion diagnostique, elle démontre l'imprégnation des tissus par le pigment biliaire, elle dénonce un ictère de moyenne intensité.

Ce premier fait acquis par un simple coup d'œil jeté sur le malade, de quoi devez-vous vous enquérir avant tout autre chose? de la date à laquelle remonte l'apparition de cet ictère. Vous obtenez aisément sur ce point une réponse catégorique : la jaunisse s'est montrée au mois d'avril 1882, c'est-à-dire il y a dix-neuf mois. Durant cette longue période, a-t-elle momentanément disparu ou bien a-t-elle été vraiment permanente? Voilà la question dont vous avez maintenant à vous préoccuper; ici encore le malade, fort intelligent, donne des renseignements qui ont toute la précision désirable : jamais, pendant ces dix-neuf mois, l'ictère ne s'est effacé à aucun moment, il n'a jamais présenté de diminution notable. Mais a-t-il diminué, par hasard, dans les quinze à vingt derniers jours? voilà un dernier point à élucider, pour lequel nous pourrons nous en rapporter à notre propre observation, car le malade est dans le service depuis plusieurs semaines. Eh bien, non ! l'ictère n'a pas diminué dans la période indiquée ; loin de là, il présente depuis une quinzaine de jours une teinte un peu plus accentuée.

En possession de ces données, nous pouvons, sans aller plus loin, formuler déjà une conclusion fort im-

portante, qui est la suivante : quelle que soit la maladie en cause depuis dix-neuf mois au moins, une chose est certaine, c'est que pendant tout ce temps le foie a continué à faire de la bile ; car, si à un moment quelconque il avait cessé d'en faire, l'ictère aurait graduellement diminué puis disparu. Il faut deux à trois semaines pour que le pigment biliaire, s'il n'est pas incessamment renouvelé, soit repris par résorption dans les tissus, et que la teinte ictérique s'efface ; de là la nécessité de la question que nous posions tout à l'heure : la jaunisse a-t-elle diminué depuis trois semaines ? Donc, depuis dix-neuf mois le foie produit de la bile, aujourd'hui encore il continue à en produire, et, autant que nous pouvons en juger par l'intensité de la teinte acajou noir de l'urine, et sa richesse en matières colorantes d'origine biliaire, cette production n'est point au-dessous de l'activité normale.

Nous pouvons dès lors faire un pas de plus en avant, et nous devons déterminer la condition pathogénique de cet ictère.

Au point de vue du mode de production, il n'y a lieu d'admettre aujourd'hui que deux espèces d'ictères. L'une est due à l'exagération de la sécrétion biliaire, à la polycholie ; ici la bile est produite en si grande quantité qu'elle ne peut plus s'écouler totalement et en temps utile par les voies naturelles de son élimination, une partie stagne dans le foie, y est résorbée et l'ictère est produit ; cette espèce est fort rare dans nos climats. — Dans l'autre espèce pathogénique, qui revendique l'immense majorité des cas, l'ictère est dû à la présence d'un obstacle quelconque dans les canaux grands ou petits qui assurent l'écoulement de la bile

dans l'intestin; par suite cet écoulement est entravé, la bile est partiellement ou en totalité retenue dans le foie, elle est reprise par absorption à sa source même, l'ictère apparaît.

Ictère par polycholie — ictère par rétention, voilà les deux modes pathogéniques.

Lequel est en cause chez notre malade? Pour en juger, vous n'avez point à compter sur les caractères de l'urine, car dans les deux conditions elle est chargée de pigment biliaire; l'unique moyen de jugement est tiré de l'examen des matières fécales : elles ont leur coloration normale dans l'ictère par polycholie, elles ont perdu cette coloration dans l'ictère par rétention. Cet examen qu'il faut avoir soin de répéter plusieurs fois à divers intervalles est ici on ne peut plus démonstratif : depuis longtemps, et aujourd'hui encore, les matières fécales de bonne consistance d'ailleurs, sont complètement décolorées, argileuses n'est pas assez dire, elles sont blanchâtres ou d'un blanc grisâtre, et ne renferment pas un atome de bile. La question est alors jugée : il s'agit chez notre malade d'un ictère par rétention, et nous arrivons ainsi par cette série de questions et d'investigations logiquement subordonnées à cette conclusion précise : ictère chronique par rétention datant de dix-neuf mois avec persistance de la sécrétion biliaire.

De cette notion fondamentale pouvons-nous tirer quelque donnée relativement à l'état du foie? Oui, sans doute; sans autre examen, deux conditions anatomiques sont absolument certaines. En premier lieu, quel que soit le processus pathologique, les éléments sécréteurs

de la bile sont intacts, sinon en totalité, au moins pour la plus grande partie; cette première condition est la conséquence nécessaire de la persistance de la sécrétion biliaire. En second lieu, comme la rétention date de plusieurs mois, il est certain que le foie est augmenté de volume; remarquez, en effet, l'enchaînement forcé des phénomènes : depuis un an et demi l'organe produit de la bile comme à l'ordinaire, mais ce liquide ne peut s'écouler dans l'intestin ; il y a donc turgescence par stase biliaire, c'est là une première cause efficace d'une augmentation persistante de volume; mais cette stase biliaire prolongée, en raison de la dilatation des canalicules excréteurs et de la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux sanguins, a nécessairement pour conséquence une stase sanguine plus ou moins prononcée, deuxième cause efficace d'hypermégalie; enfin nous savons, par les enseignements de l'observation, qu'une stase biliaire de cette importance exerce sur le- éléments parenchymateux du foie une influence irritative qui en amène la tuméfaction, troisième cause non moins efficace d'un accroissement de volume de la totalité de l'organe. Et ainsi, Messieurs, avant toute investigation directe, nous pouvons tirer de l'analyse raisonnée des particularités relatives à l'ictère une conclusion générale qui nous fait faire un grand pas dans la voie du diagnostic : ictère chronique par rétention avec foie volumineux et intégrité des éléments sécréteurs de la bile, voilà cette conclusion.

Si nous en demandons maintenant la vérification à l'examen organique, nous la trouvons justifiée au-delà même de toute prévision. Le ventre est énorme, et l'ap-

plication de la main dans un point quelconque de la région médiane et du flanc droit fait constater aussitôt que cette tuméfaction est due à la présence du foie considérablement accru dans tous ses diamètres; commençant à sa limite supérieure ordinaire, il descend dans la ligne mamelonnaire jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-inférieure droite; dans la ligne ombicale il s'étend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne; enfin il empiète notablement dans le flanc gauche jusqu'à la rencontre de la rate et se fusionne avec elle par contact. Par suite, la circonférence de l'abdomen mesure 91 centimètres au-dessus de l'ombilic, 81 centimètres au niveau de ce point et 74 au niveau des épines iliaques. Je ne me rappelle pas avoir jamais observé une augmentation de volume aussi colossale de la glande hépatique.

Une palpation plus minutieuse, que rendent facile l'amaigrissement du malade et la flaccidité des téguments, révèle quelques autres particularités qui permettent de nous avancer d'une étape de plus vers le diagnostic final. Dans toute son étendue, cette immense surface du foie est parfaitement lisse et uniforme, elle ne présente pas la moindre apparence de saillie, quelque petite qu'on veuille la supposer; conséquemment le travail pathologique quelconque dont l'organe est le siège n'est pas de ceux qui donnent lieu à des formations bourgeonnantes. D'un autre côté, ce foie qui est si prodigieusement altéré quant à ses dimensions, ne l'est pas du tout dans sa forme; elle est restée tout à fait normale jusque dans les moindres détails; conséquemment le processus morbide n'a déterminé aucune rétraction secondaire,

car un pareil incident aurait nécessairement amené la déformation de l'organe.

Ces notions fondamentales étant acquises, nous n'avons plus qu'à nous préoccuper de deux conditions qui sont de majeure importance dans toutes les affections hépatiques, savoir de l'ascite et de l'état de la rate. Quant à l'ascite, il n'y en a pas vestige ; et l'épanchement n'est pas prévenu par le développement au maximum d'un réseau veineux supplémentaire, car de cette circulation suppléante notre malade ne présente pas une trace; donc il n'y a pas d'obstacle au cours du sang porte, ni dans le foie, ni dans le hile, ni dans le réseau sus-hépatique. La rate, en revanche, est extrêmement volumineuse, à ce point que, si l'on tient compte des dimensions respectives des deux organes à l'état physiologique, on peut dire qu'elle est aussi grosse que le foie ; très-facilement appréciable par la palpation, cette tumeur de la rate, de consistance notablement accrue, donne une matité qui s'étend du sixième espace intercostal gauche jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure ; le bord antérieur de cette masse splénique arrive partout au contact du bord gauche du foie, sauf tout à fait en bas où les deux organes sont séparés par un triangle curviligne sonore à sommet supérieur, d'une hauteur de quatre centimètres au plus.

L'analyse des symptômes fondamentaux est terminée ; elle doit être résumée ainsi : maladie chronique progressive quant à l'état du foie et de la rate, caractérisée par un ictère permanent depuis dix-neuf mois, ictère par rétention associé à une augmentation colossale

du volume du foie et de la rate, sans ascite, sans réseau veineux supplémentaire. La synthèse de cette analyse, c'est-à-dire le diagnostic, s'impose de lui-même : cette maladie est une cirrhose hypertrophique d'origine biliaire.

La netteté exceptionnelle du cas que nous avons sous les yeux justifie pleinement ce diagnostic par la méthode directe, c'est même la seule qui soit ici légitime. Toutefois, dans le but de vous venir en aide pour l'interprétation des faits plus obscurs, je veux saisir cette occasion pour vous présenter les éventualités et les moyens du diagnostic par la méthode indirecte, c'est-à-dire par exclusion. Ces éventualités au surplus sont peu nombreuses.

En présence des symptômes constatés est-il possible d'admettre un kyste hydatique? il est à peine permis d'y songer. Il est tout à fait exceptionnel que ces kystes atteignent un pareil développement; cependant la chose n'est pas impossible; et vous en trouverez quelques exemples dans l'atlas de Frerichs. Mais ces kystes volumineux sont situés dans la région droite du foie, et par suite ils produisent une déformation complète de l'organe, le lobe droit s'abaissant jusque dans la fosse iliaque, tandis que le lobe gauche est à peine déplacé. Même alors qu'ils présentent cette grosseur insolite, les kystes hydatiques donnent très rarement lieu à de l'ictère en raison de leur siège ordinaire dans l'épaisseur ou dans la région supérieure du foie. Pourtant l'ictère est observé lorsque le kyste, situé au voisinage du hile, comprime, à ce niveau, les grands canaux excréteurs de la bile; mais alors il comprime aussi les vaisseaux portes, et il y a une

ascite contemporaine de l'ictère. Enfin le kyste hydatique du foie n'est pas accompagné de tumeur splénique, à moins que la rate ne soit elle-même le siège d'hydatides, coïncidence qui a été vue mais qui est fort rare.

Mais s'il n'y a pas lieu de s'arrêter, pour notre malade, à l'idée d'un kyste hydatique ordinaire; peut-on admettre chez lui cette variété beaucoup plus rare d'échinocoques qui a été découverte par Buhl, étudiée par Virchow (1), et qui est connue sous le nom d'échinocoque multiloculaire ou kyste hydatique alvéolaire? Dans cette maladie l'ictère n'est pas constant mais il est très fréquent; le foie peut être très volumineux, et il y a, d'ordinaire, une tumeur de la rate. Il y a donc quelques analogies réelles avec les conditions de notre malade; voici de notables différences : avec la tuméfaction générale du foie, on observe, dans le kyste alvéolaire, une protubérance saillante dans la région droite; cette saillie est lisse ou bombée, elle est sensible à la pression, elle est dure, à paroi comme cartilagineuse, si bien qu'alors même que la poche est en pleine suppuration, on ne constate pas de fluctuation; la première observation de Griesinger est exceptionnelle à cet égard. D'un autre côté, l'ascite est à peu près constante, et le plus souvent il s'agit d'un épanchement séro-purulent dû au développement d'une péritonite subaiguë ou chronique. Il convient de remarquer en outre que cette affection parasitaire ne porte que

(1) Buhl, *Illustrirte, Münchener Zeit.*, 1852. *Zeits. f. ration. Med.*, 1854.
Virchow, *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, 1856.
Griesinger, *Vielfächrige Echinococcus Geschwulst der Leber* (*Arch. der Heilkunde*, 1860).
Jaccoud, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*, Paris, 1872.

très tardivement atteinte à l'état général, il s'écoule fréquemment plusieurs années avant qu'aucune modification de ce genre ne soit appréciable ; or notre homme n'est malade que depuis deux ans et neuf mois, et il est sous le coup d'une profonde détérioration organique. Pour cet ensemble de raisons, nous devons donc éliminer l'échinocoque multiloculaire.

Le cancer du foie peut-il être incriminé ? Notez avant tout que l'âge de notre malade, vingt-sept ans, ne constitue point une contre-indication de ce diagnostic ; s'il est vrai en effet que le cancer hépatique présente sa plus grande fréquence après quarante ans, il n'est pas moins certain qu'il peut être observé beaucoup plus tôt ; j'en ai vu deux exemples avant trente ans, et dans un tableau de Frerichs qui comprend quatre-vingt-trois cas, vous en trouverez quatorze de trente à quarante ans, et sept de vingt à trente. Cette maladie peut aussi se montrer chez l'enfant, et même dans la première enfance, ainsi que le prouvent les trois observations de Farre concernant des enfants âgés de trois mois à trois ans. L'âge du malade ne peut donc pas nous guider ; il en est de même de la durée de son affection ; elle remonte aujourd'hui à deux ans et neuf mois, mais cela est tout à fait indifférent pour la question qui nous occupe, car la durée du cancer hépatique est infiniment variable, depuis huit semaines (cas de Bamberger), quelques mois (jeune homme de vingt-cinq ans observé par Moxon), jusqu'à plusieurs années. C'est donc ailleurs que nous devons chercher les éléments de notre jugement ; et d'abord le cancer du foie peut-il donner lieu à un ictère persistant sans ascite ? Oui, et cela comme

suit : l'ictère n'est pas constant dans le cancer, il n'est signalé que cinquante-deux fois sur quatre-vingt-onze cas dans le relevé de Frerichs; mais lorsqu'il existe il n'est pas toujours dû à la compression des grands canaux de la bile au niveau du hile, il peut être le résultat d'une compression intra-hépatique d'un certain nombre de canalicules, ou bien d'une angiocholite de voisinage plus ou moins étendue, auxquels cas la circulation porte peut très bien n'être pas compromise au degré nécessaire pour produire l'ascite ; le cancer amenant d'autre part, dans un bon nombre de cas, un développement très considérable du foie, il en résulte qu'il peut présenter les trois symptômes fondamentaux constatés chez notre malade, savoir : le foie volumineux, l'ictère et l'absence d'ascite. Mais lorsque le foie cancéreux subit une aussi grande augmentation de volume, il est facilement accessible à la palpation qui constate des bosselures, des tubérosités de nombre et de grosseur variables; ces bosselures sont, en raison de leur fréquence, un des meilleurs signes cliniques du cancer, elle n'ont manqué que trois fois sur trente et un cas de Frerichs. D'une autre part, le cancer du foie n'est accompagné que dans un petit nombre de cas (douze fois sur quatre-vingt onze) d'une tumeur de la rate, et cette tumeur reste toujours de dimension médiocre. — Des désordres gastro-intestinaux précoces et persistants sont la règle dans l'affection cancéreuse ; ils devancent même souvent toute tuméfaction appréciable de l'organe; ces troubles ont totalement manqué jusqu'ici chez notre malade. — Enfin le cancer amène dans la majorité des cas un état de cachexie spéciale dont notre jeune homme ne nous

offre pas le moindre vestige; il est profondément amaigri pour des raisons que nous éluciderons plus tard, mais il n'est point cachectique. — Pour ces motifs de divers ordres nous devons rejeter l'idée d'un cancer hépatique.

Il est enfin une autre lésion qui amène un développement considérable du foie avec conservation du caractère lisse et uni de la surface, c'est la dégénérescence amyloïde. Or cette altération a une étiologie spéciale, restreinte et fermée; les seules causes connues jusqu'ici sont la syphilis, la tuberculose, l'impaludisme, les suppurations prolongées et surtout celles des os. Aucune condition de ce genre ne peut être saisie chez le malade de la salle Jenner. De plus, la dégénérescence amyloïde, étant essentiellement une lésion périartérielle, produit très rarement de l'ictère; en revanche elle est presque toujours accompagnée d'une diarrhée persistante qui tient à une dégénérescence similaire des tuniques intestinales, et souvent aussi, mais pas toujours, d'albuminurie en raison de la participation des reins au processus de dégénération. Aucun de ces phénomènes n'existant chez notre homme, il n'y a pas lieu d'insister davantage.

Ainsi, Messieurs, par la voie détournée de l'élimination successive, nous sommes conduits, comme par la voie directe, au diagnostic de cirrhose hypertrophique d'origine biliaire.

Je vous ai dit itérativement que l'ictère dont notre malade est affecté est un ictère par rétention; une question surgit tout naturellement : où est l'obstacle à

l'écoulement de la bile? La réponse n'est pas parfaitement aisée. En général dans les cirrhoses hypertrophiques l'obstacle résulte de l'inflammation catarrhale et obstruante des canalicules fins intra-hépatiques, de l'angiocholite des petits canaux. Je ne doute pas que cette condition n'existe ici; mais est-elle suffisante? j'ai quelque peine à le croire, et cela pour une raison de pure logique. Autant que nous pouvons en juger d'après les caractères des matières fécales, constatés à maintes reprises depuis plusieurs mois, l'intestin ne reçoit que bien peu ou pas du tout de bile; il faudrait donc admettre que l'angiocholite porte sur la totalité des canalicules; la conséquence est forcée: si les canalicules seuls sont en cause, ils sont tous obstrués. Je ne prétends pas que cela soit impossible, mais à tout le moins ce serait bien extraordinaire. Je suis bien plutôt porté à croire qu'à l'angiocholite capillaire initiale s'est ajoutée l'oblitération d'un canal plus important, par exemple du canal hépatique ou de ses branches au voisinage du hile, ou bien du canal chodéloque. Avons-nous quelque raison valable pour choisir entre ces deux éventualités? Oui, et sans prétendre à une certitude qui serait déplacée, je crois pouvoir rejeter l'idée d'une obstruction du canal cholédoque, premièrement parce que l'ictère du malade, quoique datant de dix-neuf mois, n'a rien de cette teinte verdâtre ou noirâtre qui caractérise les ictères de cette origine; secondement parce que, si le canal cholédoque était fermé, nous aurions une tumeur de la vésicule biliaire, et que cette tumeur n'existe pas. J'admets donc plutôt l'obstruction des grandes branches formatrices du canal hépatique.

Par sa netteté vraiment exceptionnelle, le cas que nous venons d'étudier est une reproduction parfaite du type pathologique ; il présente pourtant un bon nombre de particularités individuelles sur lesquelles je dois maintenant appeler votre attention. Et d'abord au point de vue étiologique nous ne trouvons chez notre malade aucune des causes ordinaires de la cirrhose hypertrophique, ni abus d'alcool, ni abus d'épices, nulle trace d'impaludisme, pas de lithiase biliaire ; non seulement il n'a jamais souffert des accidents bruyamment caractérisés sous forme de coliques hépatiques, mais il n'a jamais éprouvé les troubles gastriques ou gastro-intestinaux persistants, qui, en l'absence de coliques, permettent de reconnaître la gravelle du foie. Il peut bien se faire néanmoins que les canalicules soient obstrués chez lui par du sable biliaire ; mais nous n'avons de ce fait aucun indice positif, et l'étiologie saisissable est absolument nulle.

Pour ce qui est des symptômes, j'ai à vous signaler plusieurs anomalies notables. C'est au mois d'avril 1881 que ce jeune homme a reconnu la première manifestation de sa maladie, et à quoi l'a-t-il reconnue ? uniquement à la nécessité où il s'est trouvé de faire élargir ses vêtements ; le gonflement du ventre a donc été chez lui le premier symptôme appréciable, et cette tuméfaction n'a été précédée ni suivie d'aucun phénomène douloureux ; toujours le ventre a été parfaitement indolore comme il l'est encore aujourd'hui, il n'y a jamais eu vestige de ces paroxysmes douloureux, parfois fébriles, de deux à quatre jours de durée, sur lesquels j'ai appelé l'attention il y a déjà bien des années, et qui sont l'un des traits

les plus caractéristiques de cette forme de cirrhose.

Ce n'est pas tout : la maladie a débuté au plus tard en avril 1881, puisque déjà alors l'élargissement des vêtements a été nécessaire, et c'est seulement en avril 1882, c'est-à-dire au bout d'une année que l'ictère est apparu. Dans l'observation que j'ai rapportée dans ma *Clinique de la Charité*, et qui est une des premières en date dans cette histoire, il y a eu un intervalle de cinq mois entre le début positif de la maladie et le développement de la jaunisse, et cet intervalle est déjà une exception bien rare; ici l'intervalle est plus que doublé, c'est une véritable anomalie symptomatique, et si nous la rapprochons de l'absence complète de phénomènes douloureux, nous sommes en droit de penser qu'au début et pendant une année le processus morbide est resté péricanaliculaire, et que la participation directe des canaux, c'est-à-dire l'angiocholite obstruante, a été un phénomène secondaire et tardif.

Le foie présente chez notre malade, depuis nombre de mois, une condition insolite du plus grand intérêt. Sur la vaste surface de l'organe se détache entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic une protubérance en forme de dôme, qui est assez étendue, soit en hauteur soit en largeur, pour permettre la palpation à deux mains; à ce niveau la surface est lisse et unie comme dans tous les autres points, mais on perçoit une sensation de mollesse plus prononcée qui donne invinciblement l'idée d'une fluctuation véritable. Très appréciables même aujourd'hui, ces particularités étaient plus accentuées encore au mois de novembre 1882, si bien que je n'hésitai pas à pratiquer une ponction avec l'aiguille numéro 2 de l'ap-

pareil Dieulafoy ; cette ponction ne donna issue qu'à une goutte de sang. Pourtant, telle était la netteté de cette fluctuation trompeuse que je ne me tins pas pour satisfait, et après m'être assuré à nouveau du consentement du malade mis au courant de la situation, je revins à la charge et dans l'espace de dix jours, je pratiquai sur d'autres points de la protubérance deux autres ponctions, avec le même résultat négatif. L'illusion d'une tumeur fluctuante superficielle persistait à ce point que deux mois plus tard, en janvier 1883, mon nouvel interne, Chauffard, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, ne put résister à cette impression décevante, et me demanda avec insistance de pratiquer une quatrième ponction sur le point le plus culminant, et en ayant soin de pénétrer plus profondément que dans les autres explorations. Le malade consentant encore cette fois-ci parce que ces diverses tentatives n'avaient été suivies d'aucun accident, je pratiquai en effet cette quatrième ponction, m'avançant graduellement jusqu'à douze centimètres de profondeur. Toujours je n'eus qu'une goutte de sang. Pour le coup, j'y ai renoncé, il est à peine besoin de vous le dire.

Cette cause d'erreur, il faut que vous le sachiez, a déjà été rencontrée au cours de la cirrhose hypertrophique ; dans le mémoire de Paul Ollivier vous trouverez l'histoire d'un malade qui a été ainsi ponctionné à tort, à peu de mois d'intervalle, par Bouley et par Natalis Guillot ; — l'observation XIV de la thèse de Hanot est un exemple de même ordre ; — l'observation première du mémoire de Sabourin sur la cirrhose hypertrophique graisseuse, observation qui concerne une femme de mon service,

montre encore le même fait; ce n'est donc pas là un incident absolument exceptionnel. Mais comment l'expliquer, comment se rendre compte de cette fausse fluctuation si trompeuse? Cette mollesse pseudo-liquide est-elle due à la degénérescence graisseuse du parenchyme? la chose n'est pas impossible, mais je n'en puis rien dire de plus. On pourrait admettre aussi que chez notre malade la cirrhose est associée avec une tumeur adénoïde; on sait, en effet, que ces tumeurs ont au début une consistance plus molle que celle du tissu hépatique normal, et qu'elles peuvent même se ramollir par suite de la métamorphose rétrograde de leurs éléments; toutes circonstances qui sont bien en rapport avec les modifications constatées sur la protubérance trompeuse de notre jeune homme. Mais si l'association de la tumeur adénoïde avec la cirrhose atrophique a déjà été observée, je n'ai pas connaissance qu'elle ait été constatée jusqu'ici dans la cirrhose hypertrophique. Quoi qu'il en soit au surplus de cette tentative d'explication, vous devez retenir le fait clinique sous forme de la proposition suivante: dans la cirrhose hypertrophique, le foie peut présenter des voussures limitées et saillantes qui donnent à la palpation la sensation d'une mollesse fluctuante, encore bien qu'elles ne renferment pas de liquide.

TROISIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE

(SUITE.)

(20 NOVEMBRE 1883.)

Complément de l'étude clinique. — État du cœur, des vaisseaux, du pouls. — Interprétation des phénomènes stéthoscopiques. — État de la nutrition. — Causes de l'amaigrissement. — De l'inanition par acholie intestinale.

Du pronostic. — Incidents et complications. — Marasme. — Hémorrhagies. — Phlegmasies séreuses. — De la suppression de la fonction du foie. — De l'acholie. — Ses causes, ses effets. — Substitution de la notion d'acholie à la notion de *cholémie*. — De l'acholie terminale au cours de la cirrhose hypertrophique.

MESSIEURS,

Dans notre dernière réunion j'ai analysé devant vous un cas type de cirrhose hypertrophique, et je vous en ai montré les particularités individuelles relativement à l'étiologie, aux symptômes, et à l'état du foie. Poursuivant cette étude clinique qui n'est point achevée, je dois maintenant fixer votre attention sur quelques autres circonstances qui ne sont pas moins dignes d'intérêt. Notre

malade présente un ensemble de modifications cardiaques qui sont très nettes, très simples en tant que phénomènes stéthoscopiques, mais qui, en revanche, sont d'une interprétation beaucoup moins aisée. En fait, voici ce que l'on constate.

Quoiqu'il ne soit pas augmenté de volume, le cœur est un peu abaissé et porté en dehors, la pointe battant au niveau de la sixième côte en dehors de la verticale mamelonnaire. L'auscultation méthodique de l'organe fait entendre un souffle systolique rude dans trois foyers, savoir : à la pointe, — au foyer de l'orifice pulmonaire, c'est-à-dire au niveau de l'articulation sternale du troisième cartilage costal gauche, — enfin au foyer de l'orifice aortique, c'est-à-dire dans la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit. Faut-il donc admettre sur ce simple fait d'auscultation, que cet homme est affecté d'une triple lésion valvulaire, c'est-à-dire d'une insuffisance mitrale, d'un rétrécissement pulmonaire et d'un rétrécissement aortique? Pas le moins du monde, ce serait là une conclusion aveugle, car, en matière de pathologie cardiaque, si l'auscultation est beaucoup, elle est loin d'être tout et de dispenser des autres moyens du jugement clinique. Notre malade n'a jamais souffert du cœur, il n'a jamais eu d'oppression ni de troubles respiratoires, il n'a subi aucune des maladies qui retentissent sur l'organe central de la circulation ; voilà déjà de puissantes raisons d'un doute légitime. D'ailleurs il est depuis deux ans et plus dans des conditions morbides qui peuvent très bien rendre compte de ces souffles, indépendamment de toute lésion valvulaire proprement dite.

En premier lieu il est profondément anémique, le souffle prolongé, presque continu, perçu dans les vaisseaux du cou en fait foi; et c'est déjà là une raison suffisante et satisfaisante des souffles multiples constatés dans la région du cœur. — En second lieu, cet homme est depuis dix-neuf mois sous l'influence d'une imprégnation biliaire très prononcée, et l'on sait que cette condition même passagère, telle qu'elle est réalisée dans l'ictère simple et transitoire, suffit pour donner lieu à un souffle systolique de la pointe, en raison de l'action des acides biliaires sur le cœur. J'attribue ce souffle que j'ai constaté pour la première fois en 1867 chez un de mes malades de l'hôpital Saint-Antoine, à l'atonie des muscles papillaires gauches, laquelle a pour conséquences l'irrégularité et l'insuffisance de la tension des lames de la valvule mitrale. — En troisième lieu, enfin, l'hypertrophie du foie est tellement considérable, que l'organe remonte dans le thorax au-dessus de ses limites ordinaires, et il est possible que la pression exercée de bas en haut sur le cœur modifie les deux orifices artériels, au point d'y donner lieu à un souffle par un mécanisme analogue à celui du rétrécissement organique; cette interprétation n'est pas une pure hypothèse, puisque la pression invoquée a déplacé le cœur en dehors en le rapprochant notablement de la position transversale. — Voilà, vous le voyez bien, plus de raisons qu'il n'en faut pour expliquer les souffles multiples de notre malade, sans imaginer des lésions valvulaires complexes dont il n'a d'ailleurs aucun vestige.

Quoique le cœur soit ainsi modifié de par l'anémie, l'ictère et l'état du foie, nous ne rencontrons chez notre

malade aucun des phénomènes signalés par mon éminent collègue Potain dans le cours des affections hépatiques; ces phénomènes sont les suivants: dilatation du ventricule droit, accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire, souffle systolique xiphoïdien ou bruit de galop à siège épigastrique résultant de l'adjonction aux deux claquements normaux d'un bruit sourd présystolique. L'absence totale de ces anomalies dans le cas présent, confirme pleinement l'une des conclusions de Potain, à savoir que ces phénomènes sont étrangers aux altérations profondes et destructives de l'estomac ou du foie, et qu'elles sont surtout observées dans les lésions superficielles.

En raison de son ictère, notre malade, semble-t-il, devrait avoir le pouls lent; il n'en est rien; je ne parle pas seulement de ces jours-ci où le patient est à la limite de la fièvre par suite d'une poussée de périhépatite; mais avant cet incident et depuis plusieurs mois le pouls atteint toujours et dépasse souvent soixante-dix pulsations, il n'a donc rien de la lenteur spéciale du pouls ictérique. J'ai déjà constaté bien des fois cette différence entre l'ictère chronique et l'ictère aigu; j'ai vu la lenteur caractéristique, observée dans les premières phases de l'ictère, s'effacer à mesure que l'ancienneté de la jaunisse augmente, de sorte que je suis arrivé à penser qu'il s'établit à cet égard une sorte d'accoutumance en vertu de laquelle l'action du cœur n'est plus influencée comme au début par les éléments biliaires contenus dans le sang. Du reste un régime lacté d'abord exclusif, aujourd'hui mitigé, maintient depuis plus d'un an chez notre malade une diurèse extrêmement abondante, cette urine est

chargée au maximum des éléments de la bile, la stagnation de ces éléments dans le sang est ainsi prévenue dans toute la mesure du possible, et cette condition est éminemment propre à amener cette accoutumance, dont les caractères du pouls nous fournissent la preuve tangible.

Quel est l'état de la nutrition chez notre malade? Il est très amaigri, e au premier abord il n'y a pas là de quoi surprendre quand on songe à l'affection dont il est atteint depuis plus de deux ans et demi; mais quand on vient à se renseigner sur le régime de cet homme, sur sa capacité digestive, alors cet amaigrissement considérable est bien fait pour provoquer l'étonnement. Non seulement en effet ce malade mange beaucoup, mais il est boulimique; il reçoit le maximum alimentaire de l'hôpital, et de plus trois litres de lait par jour, et il digère tout cela convenablement, il l'utilise, car il n'a ni diarrhée, ni vomissements, et son urine ne renferme ni sucre, ni albumine, ni urée en excès. Et pourtant il est arrivé à l'émaciation que vous constatez, et il maigrit toujours. Pourquoi? simplement parce que depuis nombre de mois la bile n'arrive plus dans l'intestin. Pour que vous saisissiez clairement la signification de ce fait au point de vue du bilan nutritif, il faut que je vous rappelle quelques détails relatifs à la quantité et à la destination de la sécrétion biliaire.

La quantité de bile produite à l'état sain, en vingt-quatre heures, chez un homme du poids de soixante kilogrammes, est de douze cents grammes, d'après la moyenne de Bidder et Schmidt, de dix-huit cents grammes selon la moyenne de Kölliker et Müller, soit comme chiffre de conciliation entre ces deux évaluations, quinze cents

grammes. Or le cinquième seulement de cette quantité totale est évacué avec les matières fécales; le reste est absorbé ou décomposé dans l'intestin, et utilisé pour la nutrition à laquelle la bile fournit les trois ordres d'éléments, des matériaux quaternaires par les sels et les pigments biliaires, des matériaux ternaires par la cholestérine, des matériaux minéraux par le chlorure de sodium, le phosphate de chaux, le fer, le soufre, le phosphate et le lactate de soude. Cette reprise des éléments de la bile à la surface de l'intestin est un appoint nécessaire à l'intégrité du processus nutritif, comme l'ont montré les recherches et les expériences de Bidder et Schmidt, de Schellbach, Arnold, Kölliker, et H. Müller; de telle sorte que, lorsque cet appoint vient à manquer pour un certain temps, il y a, de par ce seul fait, et quelles que soient d'ailleurs les autres conditions, un déficit dans le bilan de la nutrition; l'amaigrissement est alors inévitable, et l'observation clinique l'a prouvé comme l'expérimentation; celle-ci a établi que, chez les chiens porteurs de fistule biliaire, il faut doubler la ration alimentaire pour prévenir toute déperdition. Notre malade, qui depuis des mois ne reçoit que très peu ou pas de bile dans l'intestin, réalise à cet égard les conditions de l'expérience précédente; il maigrit, et n'était la richesse exceptionnelle de son alimentation, il serait déjà dans un état de marasme.

Qu'adviendra-t-il de cet homme? il est perdu, vous le pensez bien, mais cette issue fatale peut être plus ou moins éloignée, parce qu'elle peut être amenée par des conditions multiples et diverses que le médecin doit toujours avoir présentes à l'esprit.

Sans aucun incident pathologique nouveau, et par une simple diminution de sa capacité digestive actuelle, le malade peut tomber dans le marasme et succomber ainsi, d'ici à un an ou quelques mois. J'indique ce terme en raison des faits connus jusqu'à ce jour; dans sept mois l'ictère de notre homme aura trois ans de date, et ce terme de trois ans exprime la survie la plus longue qui ait été observée après un ictère par rétention totale (observation de Hertz).

Je crois pourtant que, si notre malade doit être tué par le marasme, sans aucune complication, il pourra résister plus longtemps; il a supporté admirablement sa maladie et son ictère depuis dix-neuf mois; il maigrit, mais les opérations de la nutrition sont normales, car il rend seize grammes d'urée par litre d'urine, et comme il urine en moyenne deux litres et demi à trois litres par jour, la production de l'urée est en rapport régulier avec la richesse exceptionnelle de l'alimentation; enfin le moral est excellent; cet homme est plein de courage malgré l'ancienneté de son mal, et il est encore aujourd'hui absolument convaincu d'une guérison prochaine.

En revanche, la mort peut être amenée à un moment quelconque par des phlegmasies séreuses portant sur le péritoine, sur les plèvres ou le péricarde. Ces accidents débutent d'ordinaire par un foyer plus ou moins étendu de périhépatite, que revèlent des douleurs locales superficielles, exaspérées par la pression, souvent un léger mouvement fébrile, la perte de l'appétit, quelques nausées ou quelques vomissements. Au bout de quelques jours cet épisode inquiétant peut prendre fin sur place et tout rentre dans l'état primitif; mais fréquemment aussi, soit

qu'aucun traitement ne soit intervenu, soit en dépit du traitement, le travail inflammatoire gagne en étendue sur le péritoine, envahit les séreuses voisines et le malade succombe. Cette éventualité doit être chez notre malade l'objet d'une surveillance attentive ; dans ces derniers temps il a éprouvé, sans cause occasionnelle saisissable, une atteinte de périhépatite et de périsplénite qui lui a laissé à la partie moyenne du flanc gauche de gros frottements perceptibles à la palpation et à l'auscultation, et de plus il présente à la base de la poitrine du côté droit, en arrière, une bande de frottements pleuraux d'une hauteur de trois travers de doigt environ. Tout cela est enrayé pour le moment, mais nous avons ainsi la preuve que cet homme présente une certaine prédisposition à ces inflammations séreuses secondaires.

Il n'est pas rare d'observer, au cours de l'ictère chronique par rétention, une diathèse hémorrhagique due à l'altération croissante du sang, diathèse qui se traduit par des hémorrhagies multiples, remarquables par leur répétition incessante plutôt que par leur abondance; ces hémorrhagies ont pour point de départ ordinaire la pituitaire, la muqueuse buccale, la peau (pétéchies), plus rarement la surface gastro-intestinale, et dans un certain nombre de cas de cirrhose hypertrophique elles sont la cause immédiate de la mort. Notre homme présente assez fréquemment un suintement sanguinolent par les gencives, mais tout est borné jusqu'ici à cette hémorrhagie en miniature, et cela ne suffit pas pour démontrer l'approche de cette redoutable complication. Ici encore pourtant nous devons être en éveil, car le chiffre des globules rouges dépasse à peine deux millions, ainsi que

cela résulte des numérations répétées de M. le Dr Faisans, de sorte que le malade est bien évidemment sous le coup d'une hypoglobulie des plus prononcées.

L'observation démontre que la terminaison de la cirrhose hypertrophique peut être amenée par une tuberculisation pulmonaire ou diffuse à marche rapide; je ne vous signale ce fait que pour mémoire, car nous ne trouvons rien chez notre homme qui puisse nous causer à cet égard la moindre préoccupation.

Voilà certes bien des éventualités redoutables; pourtant cela n'est rien encore et ce malade est exposé à un danger plus immédiat d'une brutale soudaineté. Savez-vous, en effet, ce qui peut lui arriver? Je vais vous le dire. Sans aucune modification alarmante dans son état, il peut arriver que les matières fécales restant toujours décolorées, l'ictère cutané et l'ictère urinaire diminuent progressivement jusqu'à disparition complète; il ne faut guère que dix à quinze jours pour que cette décoloration soit achevée si elle marche sans interruption : ce moment venu le malade sera sans ictère, sans pigment biliaire dans l'urine, avec des matières fécales décolorées; il sera donc exactement dans la situation de cet autre individu dont j'ai rapporté l'histoire dans ma clinique de l'hôpital Lariboisière. Eh bien, qu'est-ce que cela prouve? Quelle est la signification de cette étrange discordance dont l'observation que je viens de rappeler est le premier exemple positif? Cela prouve avec une évidence mathématique que le foie a cessé de faire de la bile : en effet la décoloration persistante des fèces démontre que la bile est toujours empêchée d'arriver dans l'intestin, et cependant l'ictère s'efface et disparaît, c'est donc qu'il n'est plus alimenté,

c'est donc que la production de la bile a pris fin; la conséquence est péremptoire, et elle est la même dans tous les cas semblables. Quand les choses en seront là, quand cette situation spéciale sera positivement réalisée, cinq ou six jours plus tard, le malade sera mort; il sera pris d'hémorrhagies multiples, de convulsions, de délire, de coma, et, *avec ou sans fièvre,* il succombera dans cet état qui est appelé ictère grave, et cela précisément au moment où il n'aura plus d'ictère.

Cette éventualité spéciale qui menace notre malade comme tous ceux du même ordre, et qui a été réalisée d'une manière frappante chez l'homme de l'hôpital Lariboisière, prouve clairement que, dans le syndrome qualifié d'un point de vue clinique, ictère grave, ce n'est pas l'ictère qui est le fait grave et dangereux. Serait-ce, comme on l'a dit maintes fois, la cholémie, c'est-à-dire l'accumulation dans le sang des éléments de la bile résorbée, accumulation qui est l'accompagnement obligé de l'ictère chronique? Pas davantage. Le cas que nous venons d'étudier serait-il unique, et il ne l'est pas, qu'il suffirait à établir que la cholémie n'est point une intoxication; ne voyez-vous pas que notre malade est depuis dix-neuf mois en état permanent de cholémie, et qu'il n'éprouve du fait de cet état du sang aucun accident quelconque? Ce fait juge une fois de plus cette question trop débattue de la cholémie, et confirme une fois de plus cette proposition que j'ai formulée, il y a déjà bien des années (1866), dans ma clinique de La Charité : « Ce n'est pas la cholémie qui tue, c'est l'acholie », c'est-à-dire la suppression de la sécrétion biliaire, et plus généralement encore la suppression des fonctions du foie. Déjà, dans d'autres occa-

sions, et surtout à propos du malade dont j'ai analysé l'histoire dans ma clinique de Lariboisière, j'ai montré que, si la cholémie ne détermine pas des accidents d'intoxication, en revanche la suspension de la fonction cholagène place l'organisme dans des conditions anormales tout à fait comparables à l'état d'empoisonnement. Mais il ne sera pas inutile de vous rappeler en quelques mots cette succession d'effets dyscrasiques.

Le pigment biliaire provient de la matière colorante des globules rouges usés par les processus nutritifs et utilisés par le foie pour cette transformation; cette opération ne se faisant plus, ces globules usés restent dans le sang, ils y sont dissous, et cette dissolution peut produire, entre autres effets, les altérations chromatogènes qui constituent l'ictère sanguin, et les suffusions d'apparence hémorrhagique que j'ai dénommées pseudohémorragies. —La cessation de production des sels copulés, qui entrent dans la composition de la bile, a pour conséquence une pertubation totale dans l'évolution des matières albuminoïdes : ces sels, glycocholate et taurocholate de soude, ne sont point préformés dans le sang, c'est l'activité vitale des cellules hépatiques qui leur donne naissance par l'élaboration de certains éléments du sang; et, quoique cette genèse présente encore plus d'une inconnue, cependant deux faits sont acquis : l'acide cholique résulte d'une transformation des matières grasses, la taurine et la glycine proviennent des matières albuminoïdes. La cessation de ce travail formateur, qui constitue pour le sang une dépuration non interrompue, a nécessairement pour conséquences d'une part l'accumulation dans ce liquide des matières grasses et de la cholestérine, d'autre part

l'accumulation des matières azotées qui sont normalement consommées par ce travail; ainsi destruction hétérotopique des globules rouges, rétention de matières grasses et de cholestérine, rétention des éléments générateurs des acides biliaires, voilà les effets indéniables de l'acholie. Le désordre dans l'évolution générale des matières albuminoïdes est démontré par ce fait qu'on voit apparaître et s'accumuler dans le sang et dans l'urine de la leucine, de la tyrosine, de la sareine, de l'hypoxanthine et d'autres substances quaternaires dues à l'élaboration vicieuse des matières protéiques. Souvent aussi, dans le même moment, l'urée de l'urine subit une diminution considérable. Rappelez-vous maintenant le chiffre de quinze cents grammes qui exprime la quantité quotidienne de la sécrétion biliaire, et vous pourrez vous faire une idée de la grandeur des effets qu'entraîne la suppression de cette sécrétion dépuratoire.

Au surplus la sécrétion biliaire n'est pas tout, et lorsque les choses en sont là, ce n'est point faire une hypothèse excessive que d'admettre une pertubation non moins profonde dans la fonction glycogénique du foie, nouvelle cause de désordre portant à la fois sur les matières ternaires et quaternaires. A tout cela ajoutez enfin cette notion si intéressante due au travaux de Quinquaud (1), à savoir que dans ce sang surchargé de matières extractives, la capacité respiratoire de l'hémoglobine est fortement diminuée, et je vous demanderai alors s'il y a, dans aucune autre maladie, et comme effet de l'inertie fonctionnelle d'un seul organe, une altération du sang

(1) Quinquaud, *Les affections du foie*. Paris, 1879.

aussi profonde, aussi totale que celle-là : vous la chercheriez en vain.

Songez maintenant que tout s'enchaîne, et que ce sang vicié a nécessairement pour effet de troubler les fonctions de tous les organes, de tous les tissus, et vous comprendrez qu'il n'est pas besoin de chercher ici une substance isolée qui soit spécialement le poison. Par l'intermédiaire de la dyscrasie qu'elle crée, la suppression des fonctions du foie étend fatalement ses effets à tout l'organisme, et donne lieu au syndrome clinique que l'on persiste à appeler ictère grave, encore bien que cet état puisse évoluer et tuer sans ictère. J'ai désigné sous le nom *d'asphyxie hépatique* l'acholie et la cessation de l'hématose du foie, et déjà, en 1872, j'ai montré que *l'affection dite ictère grave constitue la symptomatologie spéciale de l'asphyxie hépatique;* ce sont les termes mêmes dont je me suis alors servi.

Revenons maintenant à notre malade. Je vous ai dit à plusieurs reprises qu'il ne présente jusqu'ici aucun symptôme inquiétant ni dans le présent, ni pour l'avenir; pourquoi donc vous ai-je signalé l'acholie au nombre des dangers qui le menacent, alors surtout que nous avons pu affirmer chez lui l'intégrité fonctionnelle des cellules hépatiques? ma proposition est basée sur un enseignement de l'observation qui doit toujours trouver place dans le pronostic des altérations diffuses du foie : après être restées longtemps intactes sinon au strict point de vue anatomique, au moins au point de vue de la fonction, les éléments parenchymateux de l'organe peuvent subir une dégénérescence secondaire plus ou moins tardive,

et si cette dégénération, quelle qu'en soit la cause et la nature est généralisée, la suppression fonctionnelle, l'asphyxie hépatique en est la conséquence fatale.

A cela n'est pas encore borné l'intérêt de notre malade, et je dois maintenant vous signaler quelques autres circonstances qui ont toute la valeur d'enseignements pathologiques et physiologiques. Déjà je vous ai montré que, malgré la lésion colossale dont le foie est le siège, les cellules hépatiques ont conservé leur activité fonctionnelle quant à la sécrétion biliaire ; eh bien, nous sommes en droit d'attribuer la même intégrité à la fonction glycogénique, car cet homme ne présente pas et n'a jamais présenté vestige de glycosurie. Ce fait est assurément bien digne d'être relevé.

Il en est de même de l'absence totale d'albumine dans l'urine, quoiqu'elle soit chargée d'éléments biliaires depuis plus d'un an et demi. On a dit, en effet, et avec raison pour beaucoup de cas, que l'élimination longtemps prolongée des pigments à travers les reins amène une modification irritative de l'épithélium, qui a pour conséquence une albuminurie plus ou moins considérable mais généralement persistante ; et les recherches de Möbius ont établi que cette altération peut aller jusqu'à la dégénérescence graisseuse. S'il suffisait du passage réitéré des matériaux ictériques pour produire cet effet, notre malade devrait être certainement albuminurique depuis longtemps déjà ; quelque autre condition est donc nécessaire, ce me semble, et cette condition je ne puis la chercher que dans une impressionnabilité particulière du tissu rénal, constituant une véritable prédisposition. Peut-être aussi pouvons-nous

attribuer l'absence d'albuminurie dans ce cas particulier, à la diurèse abondante entretenue depuis des mois par le régime lacté ; il est possible qu'en raison de la dilution du liquide, le rein ait supporté plus patiemment le passage incessant des éléments biliaires. En tout cas vous devez retenir de cette observation que la relation entre l'albuminurie et l'état ictérique prolongé de l'urine n'est point constante, que partant cette albuminurie n'est point une conséquence normale de l'ictère chronique, et qu'elle doit être envisagée comme une véritable complication lorsqu'elle est persistante.

Les deux derniers points que je désire vous signaler sont d'ordre physiologique plutôt que pathologique. Nous savons que durant tout le cours de sa maladie, et aujourd'hui encore, la production de l'urée est restée normale chez notre homme, et en rapport satisfaisant avec son alimentation ; et pourtant le foie est altéré dans toute son étendue par une lésion vraiment énorme. Je sais bien que la fonction biliaire, que la fonction glycogénique sont jusqu'ici restées intactes ; néanmoins, quand je rapproche ces deux faits, sclérose énorme du foie, formation normale de l'urée, j'ai peine à croire que la glande hépatique soit vraiment, comme on l'a dit, la source unique de l'urée ; qu'elle soit l'un des foyers importants pour la production de cette substance, cela est certain, puisque Cyon, appliquant à cette étude la méthode expérimentale de Lehmann, a trouvé, chez le chien, que le sang des veines sus-hépatiques contient deux fois plus d'urée que celui de la veine porte ; mais de ce que de l'urée est produite en quantité notable dans le foie, il ne s'ensuit pas

du tout que cette substance n'ait pas d'autre origine, et je pense, au contraire, que cette pluralité de sources est clairement démontrée tant par notre cas actuel que par les observations analogues de Wickham Legg et de Jacobs.

Vous vous rappelez sans doute que, chez notre malade, le chiffre des globules rouges est considérablement abaissé, dépassant à peine deux millions. De ce fait d'observation pouvons-nous tirer quelque enseignement relativement à la fonction hématopoïétique du foie ? Je le crois. Que cet organe ait un rôle important dans le processus de sanguification, c'est chose certaine et admise sans conteste; mais malgré les nombreux travaux dont cette question a été l'objet, les physiologistes ne sont pas encore d'accord sur le mode de cette action du foie, les uns prétendant que cet organe est simplement un foyer de destruction pour les globules rouges usés; les autres, et Lehmann en tête, soutenant qu'à côté de cette action destructive le foie a une fonction formatrice par suite de laquelle il produit des globules blancs destinés à devenir rouges. Or, si l'on s'en tient à la première opinion, et qu'on l'applique à notre malade, on sera obligé de conclure que son hypoglobulie tient à une suractivité de la fonction du foie qui détruit plus de globules rouges qu'à l'état normal; une telle conclusion, je l'avoue, me paraît inacceptable; quand je considère l'état de cet homme, l'état de son foie, il m'est impossible d'admettre que l'une quelconque des fonctions de cet organe soit accrue par suractivité; l'inertie relative, voilà sans contredit le caractère dominant d'un foie altéré de la sorte, et je suis amené, par là, à rattacher l'hypoglobulie à une

insuffisance de la formation globulaire, c'est-à-dire que je suis amené à la conclusion de Lehmann. Tous les cas du même genre déposent dans le même sens, et ces enseignements cliniques trop méconnus fournissent, selon moi, la solution la plus positive de ce débat physiologique.

J'aurais maintenant à vous parler du traitement de notre cirrhotique, mais ce sujet sera plus fructueusement abordé après l'étude comparative de deux autres malades qui sont actuellement dans nos salles. Ce sera l'objet de notre prochaine conférence.

QUATRIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE CIRRHOSE VEINEUSE

)24 NOVEMBRE 1883)

Histoire de deux malades à gros ventre. — Parallèle avec le malade précédent. — Diagnostic. — Des obstructions du foie. — Obstruction porte. — Obstruction biliaire. — Leurs effets respectifs. — De la condition anatomique de ces obstructions. — Périangiocholite, péripyléphlébite.

Des causes de l'hypertrophie du foie dans la périangiocholite. — Rapport nosologique des diverses formes de cirrhose. — Des formes mixtes.

Marche et symptômes de la cirrhose veineuse. — De l'ascite soudaine. — Modes de terminaison.

Du traitement. — Effets de la ponction. — Indications et contre-indications de la médication lactée.

Messieurs,

Si vous vous transportez auprès des n°s 6 et 49 de notre salle d'hommes, vous trouverez deux malades dont l'étude peut compléter utilement celle que nous venons de faire. Ces deux individus présentent avec le précédent, qui est couché au numéro 35 de la même salle, une vague similitude, en ce sens que tous deux ont le ventre gros, et que tous deux sont maigres; mais quel contraste en réalité derrière cette apparente analogie. Le

ventre est gros, mais un coup d'œil suffit pour donner l'impression que cette tuméfaction n'est point due à la présence d'un organe solide, résistant et volumineux, faisant saillie derrière la paroi abdominale ; ce même coup d'œil suffit pour prouver que le gonflement du ventre est la conséquence d'un obstacle important dans la circulation porte car il montre sur les régions médianes et latérales de l'abdomen un lacis veineux richement développé, signe certain d'un obstacle de ce genre. La percussion dénote une sonorité exagérée dans la région sus-ombilicale, une matité complète au-dessous et dans les flancs, et dans toutes les parties mates la palpation révèle une fluctuation des plus nettes, soit à grande, soit à petite distance, et le phénomène très accusé du flot liquide ; l'augmentation de volume du ventre est donc due, d'une part, à un météorisme intestinal très accusé au-dessus de l'ombilic, d'autre part, à la présence d'un épanchement dans le péritoine, à une ascite.

J'ai dit que ces deux homme sont amaigris, mais l'amaigrissement est borné à la face, au thorax et aux membres supérieurs ; les membres inférieurs sont gonflés par un œdème considérable, qui est plus marqué cependant chez le malade du n° 49.

Vous voyez déjà ce qu'il faut penser de l'apparente similitude qui relie ces malades à celui que nous avons étudié l'autre jour ; abordons l'examen des autres traits du tableau clinique, et nous verrons cette fausse analogie remplacée par un contraste qui va jusqu'à l'opposition la plus complète. Ces deux hommes ont le teint pâle, légèrement terreux, ils n'ont pas trace d'ictère ; aussi l'urine, dont la quantité quotidienne est inférieure à

sept cent cinquante grammes n'offre à aucun degré la coloration biliaire; les réactifs y prouvent l'absence de toute matière colorante de ce genre; en revanche cette urine est d'un rouge très foncé, et elle laisse déposer un énorme sédiment d'urates, qui trouble complètement la limpidité du liquide, quoique une bonne partie de ces sels reste en outre fixée sur les parois du vase. La différence est donc absolue avec l'urine du malade précédent. En outre les matières fécales ont chez tous deux leur coloration brune normale.

Quel est l'état du foie? Certainement il n'est pas gros, mais, pour une appréciation plus précise, on rencontre des difficultés qui sont fréquentes dans les cas de ce genre; l'organe échappe totalement à la palpation, et il est dès lors impossible de constater l'état de sa surface; mais cette disparition du foie, quant à la palpation, doit-elle être mise uniquement sur le compte d'une diminution de volume? Pas le moins du monde; le météorisme de la région sus-ombilicale, l'accumulation du liquide ascitique dans les flancs, refoulent fortement l'organe dans le thorax, et cette condition peut suffire pour le rendre inaccessible à l'exploration de la main. La percussion elle-même rencontre ici une cause d'erreur dans la sonorité tympanique de toute la région gastro-hypochondriaque; la limite inférieure du foie peut être en réalité plus bas qu'elle ne le paraît; ces éventualités trompeuses doivent être toujours présentes à l'esprit dans cette sorte d'examen. En tenant compte de toutes ces circonstances, je crois néanmoins que le foie est de volume normal chez le malade du n° 49, et qu'il est positivement atrophié chez l'homme du n° 6.

La rate est grosse chez tous les deux, mais cette tuméfaction qui amène l'extrémité inférieure de l'organe au niveau ou à peine au-dessous des dernières côtes, n'a rien qui rappelle la tumeur colossale de notre cirrhose hypertrophique. — Le cœur ne présente rien de particulier; les artères sont, chez ces deux hommes, fortement athéromateuses.

Voilà donc deux individus âgés de quarante à cinquante ans, qui, après une période mal définie de troubles digestifs peu accusés, avec quelques épistaxis, ont été arrêtés dans leur travail par le développement d'une ascite considérable avec œdème consécutif des membres inférieurs; le foie est peu volumineux, la rate est médiocrement augmentée de volume, la paroi abdominale est sillonnée d'un réseau veineux supplémentaire considérable, il n'y a pas trace d'ictère, l'urine rare et chargée d'urates n'est point albumineuse, et l'amaigrissement est notable.

Quelle conclusion surgit de cette analyse? Elle s'affirme d'elle-même; ces deux hommes sont affectés de la cirrhose de Laënnec, appelée encore, d'après le siège initial du processus : cirrhose veineuse ou porte, d'après la disposition topographique de la lésion : cirrhose annulaire ou multilobulaire.

Laissez-moi reprendre une dénomination qui était fort en honneur chez les anciens, et vous saisirez clairement la raison pathogénique des différences qui séparent nos deux malades d'aujourd'hui (n°s 6 et 49) de celui que nous avons étudié l'autre jour (n° 35).

Tous les trois ont une obstruction du foie; le n° 35 a une obstruction biliaire; — les deux autres ont une

obstruction porte avec système biliaire libre. Chez tous les trois, le foie continue à faire de la bile; cela est prouvé par l'ictère du premier, par les selles des deux autres; chez le jeune homme du n° 35, l'obstruction biliaire empêche l'écoulement de la bile dans l'intestin, de là l'ictère; chez les autres, il n'y a pas d'obstruction biliaire, la bile produite s'en va régulièrement dans l'intestin, il n'y a pas d'ictère. L'absence d'obstruction porte, chez le malade au gros foie, est la raison de l'absence d'ascite; l'existence de cette obstruction chez les deux autres est la raison de l'ascite précoce et persistante.

Du reste, Messieurs, notez bien le fait, je vous prie: la cause de l'obstruction est la même chez les trois malades, c'est un développement anormal, une prolifération pathologique du tissu conjonctif interstitiel qui entre dans la composition du foie, c'est donc chez tous les trois un processus de sclérose; ce qui diffère, c'est uniquement le point de départ, le siège initial de cette sclérose. Chez le malade à la cirrhose hypertrophique elle a débuté et elle reste encore aujourd'hui confinée dans le tissu conjonctif qui entoure les canalicules biliaires; chez les deux hommes à la cirrhose atrophique, elle a porté d'abord et elle reste encore aujourd'hui limitée sur le tissu conjonctif qui entoure les ramifications de la veine porte; dans la première forme, les canalicules biliaires ont été d'emblée ou secondairement intéressés par le processus irritatif qui évolue à leur voisinage; dans la seconde forme, les veinules portes ont subi la même participation immédiate ou différée; c'est donc en somme une *périangiocholite* dans la cirrhose

hypertrophique, une *péripyléphlébite* dans la cirrhose atrophique.

Tant que les choses seront en cet état, tant que les limites respectives de la lésion ne seront pas franchies, l'opposition clinique entre nos malades restera exactement la même, elle peut durer jusqu'à la mort; s'il en est ainsi, ils présenteront jusqu'à la fin, comme ils présentent aujourd'hui, l'un, un type parfait de cirrhose hypertrophique pure, les autres un type non moins complet de cirrhose atrophique pure.

Jusqu'ici donc tout est net et précis dans la comparaison pathogénique de ces deux formes pures de la sclérose hépatique; mais voici en revanche une question subsidiaire qui n'est pas sans obscurité; je ne puis cependant la passer sous silence. Puisque la cause de l'obstruction du foie est la même dans les deux cas, quant à la nature du processus et quant à la nature du tissu exubérant qui en résulte, pourquoi le foie est-il augmenté de volume dans la cirrhose biliaire, tandis qu'il est diminué dans la cirrhose porte?

Suffit-il de dire que dans la forme hypertrophique la rétraction secondaire du tissu conjonctif fait défaut, tandis qu'elle est présente dans l'autre forme? Pas le moins du monde. D'abord ce n'est point là une explication, c'est le fait même présenté en d'autres termes; de plus on ne voit pas trop pourquoi un même tissu, par suite d'une simple différence de siège, aurait des propriétés tellement différentes. Non, les raisons de cette opposition paradoxale sont ailleurs, et elles sont multiples.

Il faut tenir compte, en premier lieu, de la topo-

graphie différente de la lésion ; elle est annulaire et comme enserrante dans la cirrhose atrophique, et par suite on conçoit bien que, lorsqu'arrive la phase de rétraction, le resserrement de ces nombreux anneaux conjonctifs amène l'étouffement des lobules qu'ils entourent. et finalement un amoindrissement dans la masse de l'organe; dans la cirrhose hypertrophique au contraire, la lésion procède par îlots isolés les uns des autres elle est insulaire, et la rétraction, quand elle s'exerce, ne peut avoir qu'une action quasi-ponctiforme; elle n'a ni la puissance, ni l'étendue d'une rétraction par anneaux constricteurs. On comprend dès lors que ce processus secondaire ne puisse pas compenser, quant au volume total de l'organe, le nombre considérable de ces néoformations insulaires, et qu'il en résulte, en définitive, un certain accroissement de la masse. Ce n'est pas là pourtant, je pense, la cause unique, ni même la cause la plus importante de l'hypertrophie.

Cette restriction est d'autant plus légitime que les beaux travaux de Sabourin (1) ont parfaitement établi que la lésion de la cirrhose veineuse n'est point aussi régulièrement annulaire qu'on l'a avancé, et que la topographie de la lésion est encore modifiée par la participation fréquente des veines sus-hépatiques au processus pathologique, participation d'où résultent des îlots centraux et isolés dans les anneaux fondamentaux de la cirrhose porte.

Une autre condition peut être invoquée, c'est la con-

(1) Sabourin, *Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie.* — *Note sur l'oblitération des veines sus-hépatiques dans la cirrhose du foie* (*Revue de méd.*, 1882).

servation des vaisseaux et de la circulation portes dans la cirrhose hypertrophique; ce système vasculaire est très développé, il est ramifié à l'infini, la circulation y est des plus actives tant pour la rapidité que pour la quantité, et il est bien certain qu'au point de vue du volume il y a une différence radicale entre un foie dont le système porte est normal, et un foie dont ce même système est atrophié. Mais on voit clairement aussi que, si cette circonstance explique que le foie ne diminue pas de volume dans la cirrhose hypertrophique, elle n'explique pas du tout pourquoi il augmente.

Il n'en est plus de même des conditions que j'ai maintenant à vous signaler; ce sont elles qui, par leur réunion, sont vraiment capables, à ce que je crois du moins, de donner au foie les dimensions considérables qui le caractérisent dans la cirrhose biliaire. Je vous ai dit que dans cette forme les canalicules intra-hépatiques sont enflammés; or cette angiocholite obstruante marche toujours avec une certaine dilatation de ces canaux, et comme cette ectasie anormale se répète sur un très grand nombre d'entre eux, il y a déjà là une cause efficace d'augmentation de volume.

En second lieu il faut tenir compte de la turgescence du parenchyme hépatique lui-même, qui peut participer au travail hyperplastique; nous ne savons pas encore si cette participation est constante, mais quelques observations, notamment celles de Kelsch et Wannebroucq en démontrent bien la réalité (1).

(1) Kelsch et Wannebroucq, *Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie* (*Arch. de physiol.* 1881).

Enfin, et ce fait est peut-être bien le plus notable, il y a dans la cirrhose hypertrophique une néoformation abondante de canalicules biliaire, d'où résulte naturellement une augmentation proportionnelle de volume.

Je dois, à ce sujet, formuler une légère restriction ; on a dit que cette formation de canalicules biliaires appartient exclusivement à la cirrhose hypertrophique, de telle sorte qu'elle constitue un caractère distinctif absolu avec la cirrhose atrophique; cette conclusion était prématurée; l'observation, en se multipliant, a établi que cette néoformation peut également être rencontrée dans la cirrhose vulgaire, seulement elle y est rare, et n'atteint pas le développement qu'elle présente dans la cirrhose hypertrophique. Les cas étudiés par Kelsch et Kiener, par Brieger, par Salvioli et Foa, par Taylor, et tout récemment par Mangelsdorf, ont bien démontré la réalité de ce fait (1) ; et cette notion fait disparaître l'un des caractères anatomiques différentiels qui ont semblé pendant quelque temps séparer les deux cirrhoses.

Et maintenant que nous avons minutieusement étudié du point de vue clinique et du point de vue pathogénique les trois faits que le hasard a réunis sous nos yeux, je puis aborder la question nosologique

(1) Kelsch et Kiener, *Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite* (*Arch. de physiol.*, 1876).

Salvioli e Foa, *Ricerche anat. esperimentale sulla patologia del fegato* (*Arch. per le scienze med.*, 1878).

Brieger, *Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis* (*Virchow's Arch.*, 1879).

Taylor, *Cirrhosis of the liver in a child* (*Trans. of the Path. Soc.* 1881).

Mangelsdorf, *Ueber biliäre Lebercirrhose* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1882).

qu'ils soulèvent forcément. Ces trois hommes ont-ils la même maladie? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative; ces deux cirrhoses ne sont pour moi que deux formes d'une même espèce morbide; il y a bien longtemps déjà (1866) que je l'ai dit, le mot cirrhose n'est propre qu'à engendrer et à entretenir la confusion; la seule dénomination, juste au point de vue nosologique, est celle d'hépatite interstitielle : cette hépatite est atrophique ou hypertrophique suivant son point de départ et sa fixité dans son siège primitif; ce caractère entraîne naturellement certaines différences symptomatiques, puisque les éléments intéressés directement n'ont pas les mêmes attributions fonctionnelles, mais c'est là tout, et ce n'est pas assez pour faire deux maladies spéciales et distinctes. Où en serions-nous, d'ailleurs, s'il fallait prendre l'histologie pour guide *unique* dans la constitution des espèces morbides? Mais dans le sujet même qui nous occupe, la dualité prétendue est bien loin d'être suffisante; une trinité n'y suffirait même pas, car de par l'histologie, comme guide *unique*, il faudrait encore accepter comme maladies distinctes la cirrhose atrophique par oblitération du canal cholédoque, — la cirrhose atrophique par stase veineuse, — la cirrhose hypertrophique palustre, — la cirrhose hypertrophique graisseuse récemment étudiée par Sabourin (1), et il est possible que j'en oublie.

Toutefois pour ne rien exagérer, laissons de côté ces variétés relativement moins importantes, et n'envi-

(1) Sabourin, *Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie* (*Arch. de physiol.*, 2e série, t. VIII).

sageons que la dualité proposée par l'histologie relativement à la cirrhose atrophique et à la cirrhose hypertrophique, et, le terrain ainsi limité, je n'en serai pas moins obligé de vous dire que les propositions dogmatiques, absolues, par lesquelles on s'est complu à consacrer cette dualité, ne sont vraies que pour les types extrêmes et purs; et la clinique en a fait dès longtemps justice par la démonstration des formes mixtes, et par la constatation des anomalies symptomatiques dont j'ai, dès 1866, indiqué la possibilité dans ma propre description de la forme hypertrophique.

Ces formes mixtes dont le bilan, notez le fait, s'accroît tous les jours, résultent le plus ordinairement de l'extension secondaire de la lésion au delà du système dans lequel elle a pris naissance. Supposez que chez notre malade du n° 35 le processus scléreux, rigoureusement confiné jusqu'ici à l'appareil biliaire, vienne intéresser le système veineux porte ou sus-hépatique dans une étendue notable, alors l'ascite surviendra, et vous trouverez, avec un foie énorme et un ictère chronique, un épanchement plus ou moins considérable; vous n'aurez plus alors une cirrhose biliaire pure, l'ascite est de trop à ce point de vue; vous aurez une forme mixte dont l'examen histologique vous donnera plus tard la raison très positive. — Chez les deux autres malades, la lésion a si bien respecté jusqu'ici l'appareil biliaire, qu'elle n'a apporté aucune entrave à l'écoulement de la bile dans l'intestin; que cette lésion vienne à s'étendre au delà de son domaine originel, qu'elle atteigne les canalicules, et l'ictère, absent jusqu'alors, révélera cette participation du système biliaire; il ne s'agira plus alors

de cirrhose veineuse pure, l'ictère est de trop à ce point de vue, il s'agira d'une forme mixte, et l'examen histologique vous montrera plus tard que, si les symptômes sont devenus trop nombreux, c'est que l'altération est elle-même devenue envahissante. Or, ce que je viens de vous signaler comme éventualité possible chez nos malades, est très fréquemment réalisé, et la mutation du tableau clinique au cours d'une cirrhose quelconque, permettant une survie un peu prolongée, n'est point du tout un fait rare.

Ce mode de production des formes mixtes par envahissement secondaire n'est pas le seul, et dans certains cas, moins nombreux, il est vrai, la cirrhose est mixte d'emblée, c'est-à-dire que la sclérose intéresse simultanément avec une prédominance respective variable les deux systèmes du foie. Le tableau clinique reflète cette double atteinte par la même association symptomatique que tantôt; le foie est plutôt volumineux, en tout cas il ne s'atrophie point. De même, donc, qu'il y a une cirrhose mixte secondaire, il y en a une primitive, que je crois plus rare, et cette forme primitive plaide plus puissamment encore que l'autre, contre la dichotomie absolue que l'histologie a prématurément établie.

Je dois aussi vous signaler une autre erreur qui, bien que se rapportant en apparence à une simple question de terminologie, n'en est pas moins une erreur de fond, propre à maintenir une grande confusion dans ce sujet si obscur par lui-même. La faute consiste dans une synonymie que l'observation ne justifie pas dans tous les cas : on présente comme identiques, d'une part, les expressions cirrhose veineuse et cirrhose atrophique,

— d'autre part, les dénominations cirrhose biliaire et cirrhose hypertrophique ; et pourtant ce rapport, quelque fréquent qu'il soit, n'est pas constant; une cirrhose biliaire peut ne pas être hypertrophique, mais surtout une cirrhose veineuse n'est pas toujours atrophique; il est des cas dans lesquels l'étude histologique ne laisse pas de doute sur l'origine veineuse du processus, quoique le foie ait conservé jusqu'à la fin un volume normal ou même un peu supérieur. Ce sont ces faits-là qui ont été dès longtemps interprétés comme des cirrhoses vulgaires arrêtées à la phase de turgescence, sans rétraction secondaire.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, les groupes d'exceptions que je viens de signaler condamnent la synonymie précédente; le volume du foie ne peut servir de caractéristique fondamentale possédant la même valeur que le point de vue histologique, et les expressions cirrhose veineuse et cirrhose biliaire doivent être seules retenues comme désignations exactes du processus en cause; à côté de ces formes types, faites une large place aux cirrhoses mixtes qui, soit primitivement, soit secondairement, sont à la fois veineuses et biliaires, et vous aurez un ensemble de dénominations toujours justes, et toujours en rapport avec le tableau clinique, quoi qu'il en soit d'ailleurs du volume du foie.

Les considérations anatomiques que je viens de vous présenter, l'existence des formes mixtes, et surtout des formes mixtes primitives, ne sont pas les seuls arguments qui plaident contre la dualité nosologique de la sclérose hépatique. Il est bien notable qu'à la fréquence près, les conditions étiologiques sont en définitive les mêmes

pour les deux formes : la maladie est plus commune chez l'homme que chez la femme; elle montre sa plus grande fréquence, quelle que soit la forme, de vingt-cinq à cinquante ans; dans ces dernières années le nombre des observations concernant des enfants et des jeunes gens s'est beaucoup accru; mais ces faits ne concernent point exclusivement l'une des deux formes; pour toutes deux, il y a nécessité de réserver un groupe étiologique sous la rubrique peu satisfaisante de causes inconnues; pour toutes deux, l'abus de l'alcool et des épices (surtout dans les climats chauds), l'impaludisme, sont les causes les plus puissantes et les plus communes; on a cru quelque temps que la lithiase biliaire est une cause tout à fait propre à la cirrhose biliaire dite hypertrophique, mais une observation de Litten (1), et cet exemple n'est peut-être pas le seul, montre une cirrhose avec atrophie succédant à des coliques hépatiques. En admettant même qu'il y ait eu ici une simple coïncidence, et que la lithiase ne soit vraiment en rapport de causalité qu'avec la cirrhose biliaire, ce fait ne peut infirmer ma proposition touchant la communauté étiologique des deux formes principales de l'hépatite interstitielle.

Après cette digression qui, je l'espère, ne sera pas sans utilité pour vous, je reprends l'étude de nos deux malades.

Chez tous deux la cirrhose a suivi sa marche la plus ordinaire, en ce sens que le premier phénomène qui a

(1) Litten, *Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose und den diagnostischen Werth des Icterus* (*Charité-Annalen*, 1880).

attiré l'attention a été le gonflement du ventre dû au développement de l'ascite; un pareil effet dénote pourtant une obstruction porte déjà bien prononcée, et la phase qui a amené le processus morbide à ce point, est restée tout à fait ignorée, encore bien qu'elle ait eu, certainement, une durée de plusieurs mois au moins. Je vous le répète, c'est généralement ainsi que les choses se passent, et il n'y a pas à compter, comme moyen constant de diagnostic précoce, sur les douleurs, sur les désordres gastriques, sur les alternatives de constipation et de diarrhée, qui, dans quelques cas, signalent le début de la maladie.

Semblables encore sous ce rapport, nos deux hommes le sont aussi quant à l'alcoolisme qui est, chez tous deux, la cause très positive de l'hépatite. Mais par contre ils présentent une différence bien intéressante quant à la rapidité avec laquelle l'ascite s'est produite: chez le malade du n° 6 elle s'est développée graduellement, lentement, il s'est écoulé des semaines avant que l'épanchement soit arrivé au degré qui, déjà une fois, a nécessité la ponction de l'abdomen. Ce développement graduel est la règle en pareille circontance. — Chez l'homme du n° 49 les choses se sont passées tout autrement; l'ascite s'est produite soudainement, et, en quarante-huit heures, elle est arrivée à son maximum. Une condition spéciale est certainement intervenue pour provoquer cette inondation exceptionnellement rapide de la cavité abdominale; et cette condition pathogénique, je la trouve dans une thrombose du système porte, dans une pyléphlébite adhésive. Ce n'est pourtant pas une obturation du tronc de la veine porte qui est en cause, car, dans ce cas,

les accidents seraient plus graves encore, puisque l'ascite remonte déjà à trois semaines au moins, et de plus il y aurait de l'ictère; mais je pense que des caillots soit oblitérants, soit rétrécissants, se sont produits soit dans la veine splénique, soit dans quelques rameaux des mésaraïques, et cet obstacle, surajouté dans le cours d'une obstruction intra-hépatique déjà constituée, a déterminé sur l'heure une augmentation énorme de la tension dans les veines perméables, et l'effusion de la sérosité dans le péritoine.

Ces deux malades, voués à une mort certaine, sont exposés aux mêmes accidents que je vous ai signalés à propos du jeune homme à la cirrhose biliaire, je ne vous en reproduis pas l'énumération; mais je rappelle avec l'insistance que mérite la gravité du phénomène la possibilité de l'acholie, qui peut résulter chez eux, comme chez le premier, de l'altération des cellules hépatiques au degré et dans l'étendue nécessaires pour amener la suppression à peu près complète de la sécrétion biliaire.

Indépendamment de ces accidents communs à toutes les formes de cirrhose, nos malades d'aujourd'hui, en raison de l'ascite, en raison de la distension des téguments produite par l'œdème des membres inférieurs, sont exposés à quelques complications particulières sur lesquelles il faut toujours être en éveil, depuis l'érythème et la lymphangite, jusqu'à l'érysipèle et à la gangrène. Je ne vois, pour le moment, aucune raison de craindre l'apparition de ces phénomènes chez le malade du n° 6 ; mais l'autre y est tout à fait exposé, car, malgré mes recommandations, il s'obstine à ne pas garder le

repos; et il présente sur les deux membres inférieurs des traînées et des plaques d'un rouge violacé qui pourraient bien être le point de départ d'un véritable érysipèle; si cela a lieu il est fort douteux, en raison de la détérioration organique du malade, que les téguments puissent échapper à une mortification partielle. L'évacuation de l'ascite étant le meilleur moyen de remédier à cet état de choses, parce qu'elle fera cesser la tension des tissus dans les membres abdominaux, cet ensemble de circonstances est une indication formelle d'une ponction immédiate.

L'autre malade peut attendre; la ponction sera certainement nécessaire dans un temps peu éloigné, en raison de l'entrave que l'augmentation de l'épanchement apportera dans la fonction du diaphragme, et de la dyspnée qui en sera la conséquence; mais nous n'en sommes pas encore là, et comme aucun autre incident ne nous force la main, nous pouvons temporiser. Le devons-nous? Je le pense ; lorsque l'état du foie qui produit l'ascite est déjà ancien, comme il arrive chez cet homme dont la maladie remonte positivement à un an et demi, l'évacuation du liquide ne peut être curatrice au point de vue de l'hydropisie; l'épanchement, dont la cause subsiste dans toute sa puissance, se reproduit infailliblement, et il se reproduit d'autant plus vite que les ponctions sont plus rapprochées; remarquez, en effet, que la soustraction du liquide est un véritable appel à une nouvelle exosmose séreuse : ce liquide que vous enlevez exerçait une pression proportionnelle à son abondance sur les veines intra-abdominales, et cette circonstance limitait l'effusion; cette pression, vous la faites dispa-

raître, et, à mesure qu'elle diminue par l'écoulement du liquide, les vaisseaux libérés se dilatent comme par une action de ventouse, la pression extra-veineuse devient moins forte que la pression intra-veineuse, l'épanchement se reproduit au moins dans la quantité nécessaire pour rétablir l'équilibre ; c'est pour cela que, dans les cirrhoses veineuses pleinement constituées et déjà anciennes, il est si ordinaire de constater à nouveau la présence du liquide dans l'abdomen le soir même ou, au plus tard, le lendemain du jour où la ponction a été pratiquée. Or cette soustraction d'un liquide très riche en albumine et en sels constitue pour l'organisme une véritable spoliation : il y a donc intérêt à ce qu'elle soit répétée le plus rarement possible. De là mon précepte pour la ponction différée, dans les conditions particulières que j'ai précisées, et en l'absence de toute indication d'urgence imposée par l'état des téguments, comme chez notre homme du n° 49, ou par la dyspnée. Une autre circonstance peut acquérir la valeur d'une indication formelle, c'est la diminution persistante de la quantité d'urine, en dépit de médications rationnelles ; dans ce cas, c'est l'insuffisance de la tension artérielle dans le système rénal qui est la cause de ce phénomène grave ; cette insuffisance est la conséquence de la pression ascitique et de la stase veineuse, et l'unique moyen de remédier à cet état de choses, c'est la ponction immédiate.

Cela dit sur ce point spécial, le traitement de nos trois malades dans leur état actuel présente des indications communes. En premier lieu, pour combattre autant que possible la tendance marastique de leur maladie, il

importe de maintenir l'alimentation au maximum compatible avec l'activité des fonctions digestives; pour le moment elle est intacte chez tous trois, il n'y a pas de diarrhée, et nous pouvons atteindre le but simplement au moyen du régime ordinaire; mais si à un moment quelconque cette capacité digestive vient à faiblir, nous pouvons encore remplir fructueusement cette indication fondamentale en recourant à la méthode de suralimentation de mon distingué collègue Debove, méthode qui repose sur l'administration quotidienne de la poudre de viande à la dose de 100 à 200 grammes, fractionnée par quantités de 50 grammes. C'est là une application nouvelle de cette méthode efficace et ingénieuse, et je la recommande vivement à votre attention. En second lieu, il faut profiter du bon état des fonctions digestives pour instituer une médication tonique au moyen du vin et du quinquina.

En troisième lieu, et cette indication trop négligée est vraiment une indication vitale, il faut assurer l'élimination aussi rapide et aussi complète que possible des matériaux anormaux que l'altération du foie laisse incessamment dans le sang. Chez le malade à la cirrhose bilaire du n° 35, cette indication est heureusement remplie depuis longtemps par le lait, qui maintient la diurèse quotidienne à une moyenne de trois litres. Devons-nous par suite donner le lait aux deux cirrhotiques à l'ascite? Pas le moins du monde, le lait ne leur sera d'aucune utilité, il est incapable de provoquer chez eux la moindre diurèse, il pourra même leur être nuisible, ainsi que je vous l'expliquerai dans un instant. Quoique mon expérience sur cette question thérapeutique soit

faite depuis longtemps, je n'ai pas voulu me borner à l'affirmation qu'elle justifie, j'ai tenu à vous rendre témoins de l'impuissance du régime lacté dans ces circonstances : depuis une dizaine de jours que ces deux hommes sont dans notre service, je les ai soumis au traitement par le lait, celui du n° 49 au traitement mixte par deux litres en vingt-quatre heures, celui du n° 6 qui est moins gravement atteint, au traitement exclusif qui s'est chiffré par trois à quatre litres par jour. J'ai annoncé l'insuccès complet au point de vue de la diurèse, et vous voyez, en effet, après plus d'une semaine, que l'urine présente les mêmes qualités qu'au début, que la quantité n'a point augmenté, si ce n'est d'une centaine de grammes pendant deux ou trois jours.

D'où vient cet insuccès? pourquoi le lait qui est si puissamment diurétique chez le jeune homme du n° 35, qui l'est souvent aussi chez les malades à ascite, est-il aussi complètement inutile chez nos deux ascitiques? Je vais vous le dire. Avez-vous jamais réfléchi aux conditions qui sont nécessaires pour que le lait devienne diurétique? Il faut que la partie qui reste liquide soit absorbée par les vaisseaux portes, et que, suivant la voie cardio-pulmonaire, elle produise par sa quantité une élévation de tension dans les artères rénales, en même temps que, par sa composition, elle imprime aux glomérules une action exosmotique plus énergique. Conséquemment le résultat cherché, la diurèse, est entièrement subordonné à ce premier fait, l'absorption facile du liquide. Or, lorsqu'un épanchement considérable remplit la cavité abdominale, il y a dans ce seul fait la preuve indéniable que la tension veineuse est au maximum

dans le système porte, car, si elle n'était pas telle, il n'y aurait pas d'effusion liquide ; voilà déjà une circonstance qui rend fort douteuse l'absorption du lait, c'est-à-dire l'introduction dans le système vasculaire au maximum de turgescence d'une nouvelle quantité de liquide, qui ne peut y être introduit que suivant un courant précisément inverse à celui qui a produit l'épanchement. Mais en outre cette sérosité qui remplit l'abdomen exerce une pression directe sur les vaisseaux, elle tend à en diminuer le calibre, et cette pression est à elle seule une barrière suffisante à l'absorption. Supposons même que ces conditions ne soient pas réalisées dans la plénitude de leur puissance, et qu'une absorption partielle soit encore possible ; que va-t-il arriver ? Sous cette influence la tension augmente dans le système veineux, et, par une conséquence absolument constante, elle baisse d'autant dans le système artériel ; donc, même alors, pas de diurèse possible.

Voilà bien des années que j'étudie cette question thérapeutique du lait dans l'ascite, et je n'ai pas vu un seul exemple d'une efficacité quelconque dans les circonstances précises que j'ai définies, c'est-à-dire lorsque l'épanchement remplit en totalité la cavité abdominale, lorsque surtout, sans complication cardiaque ni albuminurique, il exerce une pression assez forte pour amener l'œdème des membres inférieurs. Donner le lait dans ces conditions, c'est perdre son temps, c'est même s'exposer à aggraver la situation du malade, et voici comment : si le lait est bien supporté par les organes digestifs, il va déterminer de la constipation ; celle-ci est en effet le résultat constant d'une tolérance

parfaite, et au bout de quelques jours l'intestin sera encombré de gros magmas caséeux qui augmenteront la difficulté des selles, et l'état du malade deviendra par là beaucoup plus pénible. C'est justement ce qui est arrivé chez l'homme du n° 6 qui nous suppliait, après quelques jours, de le délivrer du lait, lequel, disait-il, ne faisait que l'étouffer en augmentant le gonflement du ventre.

Dans les cas de ce genre, le régime lacté ne peut être utile qu'après l'évacuation de l'ascite ; il y a alors pour cette médication une véritable opportunité ; mais si, pour une raison quelconque, la ponction est différée, il faut remplir l'indication relative à l'élimination des matériaux accumulés dans le sang et à la soustraction du liquide, par une autre méthode, celle des drastiques coup sur coup ; la répétition suffisante de cet appel à l'intestin amène toujours une diminution plus ou moins grande de l'hydropisie.

C'est donc un véritable non-sens thérapeutique que de dire qu'il faut traiter toutes les ascites par le lait ; comme toujours, il faut distinguer les cas en se basant sur le mode d'action du médicament. Dans ceux qui reproduisent le type réalisé par nos deux malades, le lait est contre-indiqué tant que les conditions mécaniques de la circulation intra-abdominale n'ont pas été modifiées ; qu'il s'agisse au contraire d'une ascite de même origine, mais encore à son début, ne remplissant que partiellement la cavité, et laissant le paquet intestinal libre et flottant au-dessus de son niveau, alors vous pouvez recourir d'emblée au lait, et il se montrera généralement d'une prompte efficacité.

Une autre obligation commune à nos trois malades est la nécessité de combattre énergiquement les moindres manifestations de phlegmasie séreuse, notamment la périhépatite et la périsplénite ; il n'est pas une de ces poussées qui ne puisse devenir le point de départ d'une péritonite étendue. Il importe donc de faire tous ses efforts pour l'éteindre sur place ; le repos absolu, les applications permanentes de glace, les injections de morphine, sont les moyens que mon expérience me permet de recommander particulièrement : vous en avez pu apprécier l'utilité chez le jeune homme au gros foie, à l'occasion de la périsplénite dont il a été récemment atteint.

Dans la pratique privée bien plus souvent qu'à l'hôpital, le médecin à l'occasion de traiter la cirrhose du foie à une époque plus rapprochée de son début; cette période, Messieurs, sachez-le bien, est particulièrement favorable pour la thérapeutique. Ce n'est pas d'emblée, vous le pensez bien, que le foie arrive à la sclérose constituée et définitive ; ce résultat final et fixe est précédé d'une phase de longueur variable durant laquelle la lésion est susceptible de rétrograder, parce qu'elle est encore pour ainsi dire, à l'état naissant ; ce qui caractérise cette phase ce sont des poussées congestives, dont la répétition indique toute la gravité, c'est souvent aussi, dans la forme biliaire, l'apparition d'un ictère persistant, avec augmentation déjà appréciable dans le volume du foie. Voilà le moment d'une action efficace, moment dont vous devez profiter avec une énergie soutenue : les mercuriaux intus et extra, les révulsifs, notamment les cautères répétés ; en cas de syphilis soupçonnée, l'iodure de potas-

sium et mieux le traitement mixte, voilà nos plus puissants moyens, dans l'ordre médicamenteux; mais, la syphilis réservée, je donne sans hésitation la préférence à la médication par les eaux alcalines, et au premier rang je vous signale celles de Carlsbad. J'ai dû à l'usage de ces eaux, répété deux ans de suite, deux des plus beaux succès de ma pratique.

CINQUIÈME LEÇON

CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE — CIRRHOSES VEINEUSES

(28 FÉVRIER 1884)

Complément de l'histoire des trois malades affectés de cirrhose. — Incidents terminaux. — Hémorrhagies et acholie dans la cirrhose biliaire hypertrophique.

Résultats des autopsies. — Examen macroscopique. — Caractères histologiques de la lésion du foie. — D'une forme de cirrhose veineuse non atrophique. — De la cirrhose à marche rapide, ou cirrhose aiguë. — Conclusions.

Messieurs,

Trois mois se sont écoulés depuis que nous avons étudié ensemble le malade du n° 35, affecté de cirrhose biliaire hypertrophique ; les imprudences qu'il a commises malgré toutes mes représentations ont précipité le dénouement, et je puis aujourd'hui compléter cette histoire par des renseignements cliniques et anatomiques d'un très grand intérêt.

Au 15 janvier, c'est-à-dire deux mois après les leçons que je lui avais consacrées, l'état de ce malade ne présentait aucun changement, si bien qu'on pouvait croire

au maintien persistant de cet état stationnaire, et admettre que l'accoutumance avait créé chez cet homme une adaptation, une tolérance parfaite pour les désordres organiques et fonctionnels dont il était affecté. Ce bien-être relatif inspira au malade le dangereux désir de sortir momentanément de l'hôpital, et, en dépit de ma résistance, il nous quitta le 20 janvier, promettant de nous revenir au bout de très peu de jours, et de ne commettre aucune imprudence. Malheureusement ces promesses ne furent pas tenues; le malade s'exposa à des fatigues de tout genre; et il ne nous revint que dans les premiers jours de février, après une absence de vingt jours, et dans une condition des plus lamentables.

Au reste ce retour n'était point spontané, il était imposé par un accident grave consistant en hématémèses abondantes avec mélæna. Ces hémorrhagies persistaient encore lorsque cet homme est rentré dans notre service, et elles n'ont définitivement pris fin que quatre jours plus tard. L'amaigrissement était extrême, la faiblesse était voisine du collapsus, la diurèse, naguère si riche, était réduite à quelques centaines de grammes par jour, pas de modification d'ailleurs dans la cavité ni dans les viscères de l'abdomen, pas de changement dans l'ictère. Lorsqu'au bout de quatre jours la disparition complète du sang dans les selles permit d'en apprécier la coloration, nous avons constaté un fait que nous avions observé à plusieurs reprises, dans l'intervalle écoulé entre la fin de novembre et la sortie du malade; les matières étaient constamment décolorées, mais elle ne l'étaient pas toujours au même degré; à certains jours la teinte blanche était absolue, il n'y avait pas un atome de bile dans les

garde-robes ; d'autres fois la coloration, se rapprochant un peu du jaune très clair, indiquait la présence d'une très faible proportion de matières colorantes biliaires. Ces alternatives ont cessé dans les jours qui ont précédé la mort; les matières ont été alors, comme dans le temps, constamment et complètement blanches.

La terminaison des hémorrhagies a été le signal d'une légère amélioration, caractérisée par le retour de l'appétit et l'augmentation de la sécrétion urinaire ; mais cette accalmie fut de très courte durée, et déjà, après trois jours, survint une série de manifestations qui réalisèrent point par point les prévisions que je vous avait fait connaître relativement au pronostic de ce malade. Je vous avais dit alors, vous vous le rappelez sans doute, qu'il était menacé, à un moment quelconque, d'hémorrhagies, d'inflammations séreuses, et d'une diminution de la sécrétion biliaire pouvant aller jusqu'à l'acholie; je vous expliquais en même temps que cette insuffisance sécrétoire était liée à la destruction secondaire plus ou moins étendue des cellules hépatiques.

Tout s'est passé comme il avait été annoncé; les hémorrhagies existaient à la rentrée du malade; durant son premier séjour il avait présenté des poussées de périhépatite et de périsplénite, avec pleurésie sèche bilatérale ; la périsplénite avait même laissé dans le flanc gauche un foyer de frottements perceptibles à la main et à l'oreille, sur lequel j'ai plusieurs fois appelé votre attention; la fin de cette amélioration momentanée, dont je viens de vous parler, a été marquée par le développement d'une péricardite sèche de la base, et peu après apparurent les premiers phénomènes indicateurs de la des-

truction des cellules du foie et de la diminution parallèle dans la production de la bile.

Ces phénomènes dont j'ai le premier fait connaître la signification, il y a déjà bien des années, dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, ont été les suivants : diminution graduelle de la teinte ictérique, diminution de la couleur biliaire de l'urine, décoloration complète et persistante des matières fécales, diminution du volume du foie ; dans les derniers jours de la vie, le bord inférieur dépassait à peine l'ombilic, tandis qu'avant cette période de retrait il atteignait l'épine iliaque antéro-supérieure ; on peut évaluer à quatre travers de doigt la différence totale entre les deux niveaux maximum et minimum. Ici donc comme chez le malade de l'hôpital Lariboisière qui est le premier exemple de ce complexus pathologique, tandis que la décoloration des selles démontrait l'absence de bile dans l'intestin, la diminution de l'ictère cutané et urinaire démontrait non moins nettement la diminution de la sécrétion biliaire, et le changement de volume du foie permettait d'imputer cette hypocholie à la destruction des cellules hépatiques. Je suis convaincu que, si cet homme eût vécu un peu plus longtemps, il serait mort sans ictère, tout comme le malade auquel j'ai fait allusion.

Mais les choses allèrent se précipitant ; avec le mouvement de retrait du foie coïncida un épanchement peu abondant dans la partie inférieure de la cavité abdominale, et la fièvre qui s'était allumée à l'occasion de la péricardite devint persistante ; la température ne fut jamais très élevée, mais elle était constamment entre 38° et 38°,5, et elle se maintint ainsi jusqu'à la fin. En même temps l'ano-

rexie devint absolue, la sécrétion de l'urine retomba fort au-dessous du minimum physiologique; un léger subdélirium vespéral accentua la signification de l'obnubilation intellectuelle présentée par le malade durant la journée, et, sans nouvelles hémorrhagies, sans mouvements convulsifs, il s'éteignit dans le coma le 26 février, à quatre heures du soir.

L'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin par MM. Faisans et Brissaud, vingt-quatre heures après la mort, a confirmé de tous points le diagnostic; j'extrais de la note rédigée par M. Brissaud les principaux renseignements fournis par l'examen macroscopique.

« L'incision verticale du thorax et de l'abdomen montre à quel degré de minceur étaient réduits le derme et le tissu sous-dermique; l'épaisseur de ces enveloppes sur la ligne médiane ne dépasse pas deux millimètres; immédiatement au-dessous de la peau sectionnée avec grande précaution, apparaît la surface du foie. L'organe se présente comme un vaste plateau légèrement bombé à sa partie supérieure et disposé verticalement, c'est-à-dire qu'il est accolé à la face postérieure de la paroi abdominale depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au-dessous de l'ombilic. Dans la moitié supérieure gauche de ce plateau, des adhérences cellulo-vasculaires unissent la glande au péritoine pariétal, sur une surface grande comme deux fois la paume de la main; ce foyer de périhépatite adhésive se prolonge en haut et à gauche jusque sous les côtes, et rend très difficile le décollement du foie et du diaphragme. Il existe aussi à droite quelques adhérences semblables d'aspect, mais moins étendues.

» Au-dessous de cette énorme surface bombée, qui représente la face antéro-supérieure du foie, s'enroulent les anses intestinales, qui paraissent tassées au-dessus du pubis, et qui sont toutes affaissées sur elles-mêmes. Mais ce ne sont que des anses d'intestin grêle. On ne voit ni le cæcum, ni l'S iliaque, ni le colon transverse, ni, à plus forte raison, le bord inférieur de l'estomac. Ces replis de l'intestin une fois soulevés, on constate qu'une faible quantité de liquide séreux (500 grammes environ) s'est accumulée dans la partie la plus profonde de la cavité du ventre, dans le petit bassin en particulier. Pour faire de la place, on détache ces anses intestinales de leur insertion mésentérique. Le foie s'abaisse alors, et l'on voit le grand plateau convexe de sa face antérieure, se continuer à gauche, sous le lambeau supérieur gauche de la paroi abdominale, avec le bord antérieur de la rate qui est elle-même énorme, et dont l'extrémité inférieure n'est séparée de la glande hépatique que par une encoche peu profonde.

» En soulevant le foie et la rate d'un seul bloc, on aperçoit l'estomac, dirigé presque verticalement et aplati, ainsi que le colon transverse, le colon ascendant et le colon descendant réduits à leur diamètre minimum, et en quelque sorte contractés.

» On peut alors détacher complètement le foie et la rate de leurs adhérences diaphragmatiques.

» Le foie démesurément hypertrophié a une coloration gris-verdâtre. Sa surface est légèrement mamelonnée, surtout au voisinage de son bord antérieur, qui est mousse et arrondi comme le pouce. Ces mamelons ne ressemblent en rien aux grosses granulations de cer-

taines cirrhoses; ils ne sont pas régulièrement hémisphériques, et leurs dimensions sont très variables. Les parties saillantes ont une couleur vert olive; les parties intermédiaires à ces dernières ont une couleur gris de fer. Celles-ci sont d'apparence fibreuse; elles ne semblent plus renfermer de tissu glandulaire; toutefois on ne leur trouve pas la résistance caractéristique des formations fibreuses proprement dites. Les parties vertes l'emportent par la quantité sur les parties grises. Vers la région moyenne on voit une sorte de voussure lisse, molle, dépressible, qui donne une sensation de fausse fluctuation. La section de cette portion de la glande n'offre rien de particulier, en dehors de la plus grande mollesse du tissu.

» Quoique l'organe ne soit pas très déformé, son aspect d'ensemble diffère un peu de celui d'un foie ordinaire, par la grande prépondérance de l'hypertrophie du lobe gauche. Ainsi le vaste plateau glandulaire qui se trouvait en contact avec la paroi abdominale faisait partie (exclusivement) du lobe gauche.

» Le poids total de ce foie est de quatre kilogrammes, dont plus de deux pour le lobe gauche seul.

» La vésicule biliaire est très petite, pâle, flasque; elle renferme une bouillie grisâtre, assez claire, analogue à de la cendre mouillée; le véhicule de cette substance demi-fluide est un liquide sans couleur précise avec des reflets verdâtres. Tous les canaux excréteurs (biliaires, cystique, cholédoque) sont libres. Une injection d'eau poussée dans la vésicule, au niveau de son cul-de-sac, passe facilement par l'orifice de l'ampoule de Vater. Les parois de ces conduits, tout aussi bien d'ailleurs que

celles de la veine porte et de l'artère hépatique, ne présentent aucune altération hypertrophique ou atrophique.

» Le foie est sectionné en divers sens avec un grand couteau. Sa substance n'est pas dure, mais seulement rénitente. Les surfaces de section présentent un aspect très semblable à celui de la surface extérieure. Le tissu de la glande se compose de deux substances inégalement réparties : l'une vert foncé, vert olive, plus abondante; l'autre grise, disposée sous forme de plaques étoilées, irrégulières, ou de bandes circulaires, enclavant des îlots de substance verte. Sur les coupes on reconnaît les espaces portes, même au voisinage de la surface de l'organe, au grand nombre et à la dilatation des canalicules biliaires qui entourent la veine dans la gaine celluleuse de Glisson. — Il n'existe pas d'adénomes enkystés, mais seulement quelques nodules de substance verte, plus nettement circonscrits que les autres parties de la même substance, plus régulièrement sphériques et plus résistants. En somme le tissu paraît assez homogène; il présente une certaine analogie avec un marbre vert foncé à veines grises.

» La rate pèse 1^{kil},160. Elle est parfaitement régulière, et son tissu a conservé tous les caractères de l'état normal.

» Les deux reins sont hypertrophiés; le droit pèse 290 grammes et le gauche 320. La coupe longitudinale fait voir que l'hypertrophie porte surtout sur les colonnes de Bertin. Quant aux pyramides, elles n'ont rien de spécial; la substance médullaire envahit légèrement la substance corticale. (Pas de kystes.)

» Le pancréas, l'estomac, l'intestin paraissent tout à fait sains.

» Les poumons sont adhérents dans leur moitié inférieure à la paroi thoracique, surtout le poumon gauche qui est recouvert de fausses membranes organisées. Les deux bases sont splénisées.

» Le cœur est mou, dilaté, le feuillet viscéral du péricarde est le siège de plusieurs érosions de péricardite avec hyperémie capillaire; une de ces érosions occupe la région antérieure du ventricule droit; une autre, très étendue, large comme une pièce d'un franc, couvre la face antérieure de l'artère pulmonaire, et se prolonge jusqu'à la partie la plus supérieure de l'aorte intra-péricardiaque.

» Les ganglions du thorax et de l'abdomen sont volumineux; ceux du hile du foie surtout sont énormes; plusieurs ont la grosseur d'un marron ; ils sont très mous, diffluents, et d'une couleur lie de vin qui rappelle tout à fait celle de la rate dans la fièvre typhoïde. Mais leur extrême mollesse ne permet pas d'admettre qu'ils aient pu être des agents de compression dans la région des canaux excréteurs.

» Les ganglions sous-maxillaires n'ont pas été examinés, non plus que les plaques de xanthélasma de l'arrière gorge. »

L'étude histologique du foie, faite par M. Brissaud, a révélé les particularités suivantes, dont je lui emprunte l'exposé :

« Les préparations microscopiques colorées au picrocarmin et examinées à un faible grossissement (oc. 1, obj. 0, Vérick) se présentent sous l'aspect suivant.

» De larges plaques roses, irrégulières, à bords étoilés, quelquefois coalescentes, interrompent la continuité du

parenchyme hépatique coloré en jaune brun. Ces plaques roses correspondent au tissu grisâtre et d'aspect lardacé qu'on voyait à l'œil nu sur la surface de section de l'organe. Leur grande étendue et leurs nombreux points de contact limitent singulièrement le domaine du tissu glandulaire proprement dit. Celui-ci se présente également sous la forme de plaques à bords incertains et irréguliers, s'adaptant, comme les pièces d'un jeu de patience, aux bords correspondants des plaques rosées.

» Vues à un plus fort grossissement (obj. 2 Vérick), les parties jaunes ou parenchymateuses ne rappellent en rien l'aspect du foie normal. Les masses lobulaires et les lobules eux-mêmes sont déformés et décomposés par l'empiètement du tissu rose scléreux sur leur domaine naturel. Les veines sus-hépatiques sont devenues des points de repère inutiles. — D'ailleurs les cellules glandulaires ne sont plus disposées en trabécules concentriques, et un grand nombre d'entre elles (le tiers au moins) sont fragmentées, dépourvues de noyau, ou même granulo-graisseuses. Cette altération de l'élément fondamental est surtout évidente vers le centre des plaques jaunes. — Au contraire, dans le voisinage des plaques roses, l'épithélium hépatique est relativement bien conservé.

» Les plaques roses représentent les espaces et canaux porto-biliaires extraordinairement agrandis. On les reconnaît pour tels à la présence de canalicules biliaires volumineux, voisins d'une veine et d'une artériole. Chacun de ces espaces renferme trois ou quatre canalicules de calibre, dans lesquels l'épithélium est cylindro-cubique; mais tout le reste de l'îlot scléreux est rempli d'une quantité innombrable de conduits plus petits,

sinueux, enchevêtrés, et constitués par des traînées de cellules épithéliales cubiques, encore presque embryonnaires, et disposées sans ordre dans un canalicule sans paroi visible. L'abondance de ces canalicules est inimaginable, et l'intensité de leur coloration dénote une activité et une rapidité de développements extrêmes. A la périphérie de l'îlot, beaucoup de ces canalicules se continuent, sans démarcation tranchée, avec des trabécules de cellules hépatiques; mais celles-ci ne subsistent avec leurs caractères normaux que tout à fait au voisinage des plaques roses. Aussi le trajet des conduits en question ne peut-il être suivi bien loin.

» Cette production luxuriante de canalicules biliaires, anastomosés, d'une part, avec les canalicules principaux des espaces, et, d'autre part, avec les trabécules hépatiques demeurées saines, représente un type parfait de ce que l'on a appelé la transformation pseudocanaliculaire. C'est à peine s'il reste place pour le tissu scléreux qui sert de substratum à cette prolifération d'éléments épithéliaux. Ce tissu de sclérose n'est pas du reste bien dense, ni bien vivement coloré ; il se compose de fibrilles conjonctives, très délicates, très pâles, rappelant un peu le tissu de la névroglie dans les cas de sclérose en plaques.

» En dehors de ces altérations (1° désintégration des cellules hépatiques, lésion évidemment ultime; 2° transformation pseudocanaliculaire des trabécules et prolifération des pseudocanalicules néoformés) il n'y a que peu de chose à mentionner. Les veines ne présentent que des modifications secondaires ; les artères sont intactes; çà et là seulement, quelques foyers d'infiltration leu-

cocytique témoignent de la suractivité du processus.

« Bref, la lésion se résume en une sclérose épithéliale, exclusivement biliaire, avec dégénération récente des cellules sécrétantes de la bile. Inutile d'ajouter que, dans ce cas comme dans tous ceux de la même espèce, les néocanalicules biliaires sont bourrés d'éléments épithéliaux, partant dépourvus de lumière, et par conséquent inutiles (au moins le plus grand nombre) pour l'excrétion des produits de la sécrétion biliaire. »

Vous pouvez apprécier, Messieurs, la complète justesse de notre diagnostic, et la puissance pénétrante de l'analyse clinique qui lui a servi de base : état du foie, de la rate, foyers de périhépatite et de périsplénite, péricardite de la base, ascite légère, tout y est conforme au jugement porté pendant la vie ; il n'est pas moins exact en ce qui concerne le mécanisme des accidents ultimes, car l'acholie annoncée est démontrée par la disparition des cellules hépatiques dans une grande étendue de l'organe.

L'autopsie justifie également mes affirmations touchant la petitesse de la vésicule biliaire et l'absence d'obstruction dans le canal cholédoque ; en revanche elle me donne tort sur un autre point, en montrant la parfaite perméabilité des grands canaux hépatiques dont j'avais annoncé l'oblitération comme probable. Il ne sera pas inutile de vous expliquer cette erreur apparente que j'avais rectifiée quelque temps après ma leçon. Lorsque j'ai émis cette assertion dans ma leçon du mois de novembre, les matières fécales étaient depuis plusieurs semaines complètement décolorées, au point que l'on pouvait affirmer l'absence totale de bile dans l'intestin ;

c'est sur ce fait que je m'étais appuyé pour admettre une obstruction des grands canaux excréteurs, faisant remarquer qu'une simple angiocholite capillaire pouvait difficilement rendre compte de ce phénomène, parce qu'elle devrait être, dans ce cas, littéralement généralisée à tout le système canaliculaire. Le raisonnement est inattaquable, et si la conclusion s'est trouvée fausse, c'est que le phénomène sur lequel elle repose n'a pas été définitif; peu de jours après ma leçon, les selles étaient moins absolument décolorées, et ce fait dès lors s'est produit à plusieurs reprises. Il était donc certain que l'obstruction des grandes voies, si elle avait réellement existé, avait été temporaire, et que, dans cette nouvelle phase, une petite quantité de bile parvenait de temps en temps dans le duodénum; de là ces modifidations de la couleur des matières que nous avons de nouveau constatées durant le second séjour du malade dans nos salles.

Telle est au complet l'histoire de ce fait remarquable; riche en enseignements cliniques et pathogéniques, il prouve, une fois de plus, la réalité et l'importance de cette acholie secondaire sur laquelle j'ai le premier appelé l'attention; et il n'est pas moins intéressant au point de vue anatomo-pathologique, car il nous présente un type parfait de la cirrhose hypertrophique biliaire à l'état de pureté.

Vous n'avez pas oublié, sans doute, que dans mes leçons du mois de novembre, j'ai opposé au malade atteint de cirrhose hypertrophique deux autres individus que je vous ai présentés comme de bons exemples de cirrhose veineuse. Tous deux ont succombé bien avant le jeune

homme dont nous venons de compléter l'étude, savoir le n° 49 au 30 novembre 1883, et le n° 6 au 10 janvier 1884. Chez l'homme du n° 49 la mort a été la conséquence d'une asphyxie par hydropisie, que la ponction a été impuissante à prévenir; elle a été pratiquée deux fois dans les quelques jours de survie qui ont suivi ma leçon, et à chaque fois le liquide s'est reproduit avec une rapidité dont je n'ai pas vu d'autre exemple; il y eut ainsi après chaque évacuation artificielle la reproduction du phénomène insolite qui avait marqué le début de la maladie; alors, en effet, en quarante-huit heures au plus, et sans aucun symptôme précurseur appréciable, l'ascite était parvenue à son maximum, et avait été presque aussitôt accompagnée d'un œdème considérable des membres inférieurs; c'est là pour la cirrhose veineuse vulgaire un fait absolument exceptionnel; non moins anormale est la rapidité de l'évolution de la maladie, qui a amené la mort en six semaines à compter du premier accident saisissable, c'est-à-dire de l'ascite.

Tandis que la maladie du n° 49 a présenté cette marche surprenante, elle a suivi, chez le n° 6 ses allures ordinaires; l'ascite est survenue graduellement, les premières ponctions ont été suivies d'une rémission prolongée dans tous les accidents, et la durée totale a dépassé deux années. Qu'il s'agisse, dans les deux cas, d'une cirrhose veineuse ainsi que nous l'avons établi, cela n'est pas douteux vu l'absence d'ictère et la prédominance précoce des phénomènes d'hydopisie; mais que cette cirrhose soit identique chez les deux malades, cela n'est guère admissible en présence de la dissemblance

radicale de l'évolution, et si nous pouvons sans crainte d'erreur nous attendre à trouver chez le n° 6 la cirrhose veineuse atrophique de Laënnec, nous pouvons prévoir, avec la même certitude, que nous rencontrerons chez le n° 49 quelque particularité anatomique étrangère à cette cirrhose vulgaire, et en rapport avec la soudaineté et la gravité rapidement mortelle des accidents hydropiques. Trouverons-nous les coagulations veineuses dont j'ai signalé la probabilité dans ma leçon du mois de novembre? Trouverons-nous quelque obstacle d'un autre genre au cours du sang? L'état histologique du foie sera-t-il vraiment celui de la cirrhose de Laënnec? Ce sont là des questions que l'autopsie seule peut résoudre, et elle y a répondu d'une manière aussi satisfaisante qu'instructive, car elle nous apprend qu'une cirrhose peut être exclusivement périportale et veineuse, sans reproduire cependant le type parfait de la cirrhose atrophique vulgaire. Voici du reste, dans son texte même, la note qu'a bien voulu me remettre M. Brissaud après une étude approfondie de la lésion.

« Les membres inférieurs sont couverts de phlyctènes violacées, remplies de sérosité sanguinolente, et disposées longitudinalement sur les anciennes plaques érythémateuses de la jambe et de la cuisse. Il existe des phlyctènes semblables sur la verge, sur le scrotum, à la surface du périnée. — Les veines abdominales qui formaient la tête de Méduse sont dessinées en rose.

« A l'ouverture du ventre, dès les premiers coups de scalpel, l'estomac et le gros intestin extrêmement distendus font hernie à travers la paroi. Le cæcum et le colon

ascendant occupent presque toute la moitié droite de l'abdomen. L'S iliaque est située immédiatement au-dessus de la vessie, et forme une anse qui s'enfonce entre le colon transverse et le cæcum. Tout le gros intestin ainsi dilaté est cyanosé au maximum; il a la couleur de l'ardoise et il couvre totalement le paquet de l'intestin grêle.

« Il n'y a pas de péritonite à proprement parler. Mais à la face profonde ou postérieure des anses du gros intestin, c'est-à-dire sur le trajet de leur insertion mésentérique, on découvre de très nombreuses brides de tissu fibreux, infiltrées par l'œdème, et cependant très résistantes, qui font adhérer entre eux les divers tronçons du colon et les fixent dans une situation invariable. L'S iliaque est réunie au colon transverse par des adhérences semblables. L'intestin grêle est réuni lui-même au gros intestin de la même façon. Enfin plusieurs anses d'intestin grêle sont accolées aux anses voisines par des tractus analogues. — En somme tout le tube digestif sous-diaphragmatique est immobilisé par des adhérences de très vieille date, lesquelles ont dû exercer, depuis quelque temps, une action plus constrictive en raison de leur infiltration œdémateuse, et contribuer pour beaucoup à la cyanose intestinale. — Ascite abondante.

« Adhérences pleuro-pulmonaires. — Le péricarde et tout le tissu conjonctif du médiastin sont très congestionnés. Les ganglions péritrachéobronchiques sont d'un rouge lie de vin et hypertrophiés. — Les poumons ont la couleur de la rate; un peu œdémateux, ils ne renferment aucun foyer d'apoplexie. — La plèvre pulmonaire est parsemée d'ecchymoses rouge-brun (suffusion sanguine sous-pleurale agonique).

» Le cœur a ses dimensions ordinaires. Pas d'atrophie des piliers intra-ventriculaires ; pas d'hypertrophie. Les quatre cavités renferment une grande masse de caillots cruoriques. Les valvules sont saines et les orifices ne sont ni rétrécis ni insuffisants. Les veines de la paroi sont extraordinairement sinueuses et dilatées.

» La rate, d'un volume considérable, pèse près d'un kilogramme (959 grammes). Elle n'est ni déformée, ni adhérente; à la coupe, le tissu splénique ne paraît pas avoir subi de modifications importantes.

» Le foie pèse deux kilogrammes, c'est-à-dire une livre de plus environ que le poids moyen. Il n'a contracté aucune adhérence avec le diaphragme ou les viscères adjacents. Il a une couleur de vieux cuir, et est couvert de granulations assez grosses quoique de dimensions assez variables. La capsule est peu épaissie, mais ne peut être décortiquée. La vésicule est à demi remplie de bile.

» Les granulations dont il s'agit sont répandues uniformément sur la totalité de l'organe (face supérieure, face inférieure, lobe carré, lobe de Spigel, etc.) sans localisation prépondérante.

» Sur une surface de coupe, ces granulations se détachent en brun sur un fond rouge, disposé autour d'elles comme un lacis. Quelques groupes de granulations, plus jaunes et plus gros que les autres, font saillie sur la coupe, tandis que les granulations brunes sont toutes de niveau.

» Les reins ne présentent rien de particulier, sinon une congestion assez intense.

» La dissection de la veine cave et de la veine porte

démontre la parfaite perméabilité de ces vaisseaux. Sur un point du trajet de la veine splénique il existe seulement des traces de phlébite, mais sans oblitération. Les veines iliaques, au contraire, un peu en amont de l'arcade de Fallope. sont obstruées par un caillot récent. La distension énorme de tout le tube digestif, liée à une ascite abondante et à une infiltration œdémateuse généralisée à la totalité des organes sous-diaphragmatiques, peut expliquer sans peine cet arrêt circulatoire.

L'examen microscopique (dont le détail ici serait inutile) permet de résumer comme suit la nature de la lésion et l'évolution du processus.

» 1° Sclérose périportale (ou péripyléphlébite chronique) disposée sous la forme insulaire, c'est-à-dire sans participation du système veineux sus-hépatique.

» 2° Oblitération de la veine porte par rétraction du tissu scléreux des *espaces portes* sous-lobulaires. Dans les grands espaces les veines portes sont encore libres.

» 3° Dans ces espaces portes sous-lobulaires, substitution aux veines portes oblitérées d'un véritable réseau vicariant de capillaires dilatés (angiectasies capillaires de la cirrhose veineuse porte).

» 4° Dans les mêmes espaces les conduits biliaires ne sont pas altérés, mais il existe, tout à fait au voisinage de la substance parenchymateuse, quelques canalicules de formation récente, infiniment moins nombreux d'ailleurs que dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou même que dans les cirrhoses dites mixtes. Ces canalicules, à épithélium cubique, se sont substitués, très-vraisemblablement, aux trabécules hépatiques

de la périphérie du lobule que la sclérose a englobées.

» 5° Entre les canalicules biliaires de formation récente et les capillaires sanguins dilatés, on voit par places des foyers d'infiltration leucocytique. Il est difficile d'établir l'origine de ces foyers. Mais tout porte à croire qu'ils sont primitivement périphlébitiques, et que les conduits biliaires n'ont avec eux que des rapports de contiguïté.

» 6° Le tissu hépatique est sain dans le lobule proprement dit. Pas de dégénérations des cellules; pas de déformation des trabécules. Les capillaires intertrabéculaires renferment peut-être plus de globules blancs qu'à l'état normal.

» 7° Les veines sus-hépatiques et les capillaires qui y aboutissent sont notablement dilatés; cependant on ne constate, en aucun point, de sclérose dans la région centrale des lobules. Cette dilatation du système sus-hépatique répond à l'asystolie agonique, qui a dû se prolonger pendant plusieurs jours.

» 8° Les groupes de lobules qui faisaient saillie sur les coupes sont des foyers d'hépatite parenchymateuse nodulaire (évolution adénomateuse de Sabourin).

En somme: cirrhose exclusivement limitée aux espaces portes, ou exclusivement commandée par la distribution topographique de la veine porte et des canalicules biliaires. Périphlébite porte généralisée dans tous les espaces portes sous-lobulaires.

» Compensation circulatoire insuffisante dans ces espaces (angiectasies capillaires). »

Il s'agit donc bien d'une cirrhose veineuse exclusivement périportale, mais le foie était augmenté de volume,

et ne présentait ni à l'œil nu, ni au microscope, les caractères classiques de la cirrhose vulgaire de Laënnec ; de là la dénomination de *cirrhose veineuse hypertrophique* que M. Brissaud a légitimement inscrite en tête de sa note.

Un peu plus tard, le 10 janvier 1884, le malade du n° 6 succombait à son tour, tué par le marasme et les accidents d'hydropisie généralisée que la ponction répétée n'avait pu conjurer. Ici encore le diagnostic fut de tous points confirmé par l'autopsie, qui montra une cirrhose atrophique avec ses caractères les plus complets. Je laisse de nouveau la parole à M. Brissaud qui a bien voulu me remettre la note suivante.

« Les deux plèvres contiennent une quantité notable de liquide citrin, dans lequel nagent des fausses membranes fibrineuses, surtout du côté gauche. Les deux poumons sont sains ; ils ne présentent pas d'autre altération qu'une congestion sanguine, d'ailleurs peu intense et qui, selon toute vraisemblance, date seulement de la période agonique.

» Le péritoine renferme encore deux ou trois litres de sérosité ascitique. La rate est grosse et molle (elle n'a pas été pesée).

» Le foie est petit, non déformé dans son ensemble, pâle, exsangue, très dense et très granuleux. Il pèse 1130 grammes. Les granulations sont toutes de même forme et de même volume. Elles font, à la surface de l'organe, des saillies régulières, hémisphériques comme des têtes de clous, et assez espacées les unes par rapport aux autres. Entre elles est un tissu fibreux, coriace, blan-

châtre. Leur grosseur moyenne est celle d'un petit grain de chènevis. Disséminées sur la totalité de la surface du foie, elles sont plus petites et plus confluentes sur le lobe gauche, qui est, proportionnellement, plus atrophié que le lobe droit. Elles sont plus grosses et un peu moins saillantes à la face antérieure de ce dernier lobe, où l'on voit une surface presque absolument lisse. Cette partie de la substance hépatique, où n'existe qu'un petit nombre de granulations, est large comme la moitié de la paume de la main. C'est une sorte de plaque de tissu cicatriciel, non bridé, dépourvu de l'aspect de chéloïde qu'on voit si souvent dans les foies syphilitiques, et qui correspond évidemment au maximum d'intensité du processus de sclérose. Là, les granulations, progressivement étouffées par la gangue cirrheuse, ont totalement disparu ; il n'y existe plus trace de parenchyme. Au-dessus de cette surface lisse, s'étale une couche assez épaisse de tissu lardacé qu'on décolle sans peine et qui consiste en une production fibrineuse de péri-hépatite en voie d'organisation. Du reste la capsule de Glisson se décortique facilement. A part ce foyer d'inflammation périviscérale circonscrite, elle n'est pas épaissie. Le doigt pénètre difficilement dans la substance du foie qui est résistante et dure; les granulations s'énucléent sans peine.

» La section du tissu hépatique est d'un brun clair, chamois ou feuille morte, selon la quantité de parenchyme subsistante ; et l'examen à l'œil nu permet de reconnaître la disposition franchement annulaire de la cirrhose.

» La vésicule biliaire, modérément développée, est à demi remplie d'une bile claire.

» Les autres viscères (y compris les reins) sont remarquablement sains. Rien ne peut expliquer l'apparition du frottement péricardiaque constaté le jour de la mort.

» *Examen microscopique.* — L'évolution de la maladie et les caractères anatomo-pathologiques du foie répondaient aussi parfaitement que possible à la cirrhose dite veineuse ou annulaire. Le microscope confirme rigoureusement le diagnostic clinique et le diagnostic de l'amphithéâtre.

» Sans entrer dans les détails, il suffit de dire que les coupes montrent des cercles réguliers de substance hépatique, nettement limités par un stroma annulaire de tissu fibreux. Dans les espaces limités par les points de contact de ces cercles, on reconnaît les canalicules biliaires, les artérioles hépatiques et les veines portes. Ces espaces sont les canaux portes ou espaces portes, agrandis par l'hyperplasie conjonctive; mais il est de ces espaces qui ne renferment point de canaux biliaires. On n'y reconnaît qu'un vaisseau à parois fibro-élastiques, souvent complètement oblitéré, et qui n'est autre qu'une veine sus-hépatique. Ce sont les espaces sus-hépatiques de Sabourin. Il sont reliés aux espaces portes par les prolongements de ces derniers, et la sclérose n'y est pas moins intense que dans les espaces portes. La sclérose est donc bi-veineuse. Elle intéresse la veine sus-hépatique tout aussi bien que la veine porte. Quant aux canalicules biliaires, à part quelques lésions irritatives banales, ils ne sont pas sérieusement altérés.

» Les cercles de parenchyme, très régulièrement encapsulés dans les travées fibreuses qui réunissent les

espaces portes aux espaces sus-hépatiques, sont atteints, à leur centre, de dégénérescence graisseuse.

» Ainsi les grands caractères de la cirrhose veineuse sont au complet, et rien ne s'y est surajouté. Hormis quelques différences d'intensité du processus scléreux, selon les points examinés, l'altération fondamentale est partout la même. C'est un type en quelque sorte idéal de cirrhose de Laënnec. »

Ainsi complétés par l'examen anatomique et histologique, ces trois faits présentent dans leur rapprochement un intérêt de premier ordre, car ils nous montrent à eux trois des types parfaits des trois variétés fondamentales de la cirrhose du foie, savoir la cirrhose biliaire hypertrophique, — la cirrhose veineuse atrophique (cirrhose de Laënnec), — et la cirrhose veineuse non atrophique. Cette dernière variété est la plus rare, elle est peu connue, je ne sais même pas s'il en existe un autre exemple aussi net que celui qui nous est fourni aujourd'hui par la description histologique de M. Brissaud : l'intégrité du réseau veineux sus-hépatique dans cette cirrhose qui est pourtant exclusivement périportale, voilà le principal caractère différentiel avec la cirrhose vulgaire. Cette différence se serait-elle effacée, et le foie se serait-il secondairement atrophié, si le malade eût vécu plus longtemps? c'est une question que nous pouvons rationnellement soulever, mais nous ne pouvons la résoudre sans hypothèse. Nous pouvons affirmer en revanche que cette maladie a suivi une marche exceptionnellement rapide, et lorsque je rapproche de ce fait l'histoire d'un autre malade entré dans notre service au

commencement de février, et qui a été tué en quelques semaines par une cirrhose histologiquement analogue, je suis amené à penser que la rapidité de l'évolution est un des caractères de cette forme; ces faits nous enseignent en tout cas que, dans le groupe des cirrhoses veineuses, il faut réserver une place pour des cirrhoses à durée courte qui méritent à tous égards la qualification de cirrhoses aiguës.

SIXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

(11 DÉCEMBRE 1883)

Sur un cas de kyste hydatique du foie. — Des symptômes antérieurs à l'apparition de la tumeur. — De la tumeur hépatique. — Variété costale, variété abdominale. — Diagnostic de la tumeur du foie et de la tumeur contiguë au foie. — De la fluctuation, du flot et du frémissement hydatique. — De l'ictère et de l'ascite au cas de kyste hydatique. — Des symptômes douloureux.

Pronostic clinique et pathologique. — Traitement. — Ponction évacuante par aspiration. — Soins consécutifs. — Méthode de l'électrolyse.

Messieurs,

La malade qui était couchée au n° 2 de notre salle Laënnec, me fournit une occasion favorable pour vous entretenir de la symptomatologie et du traitement des kystes hydatiques du foie. Cette femme âgée de trente et un ans, brunisseuse de son état et qui n'a jamais habité hors de Paris, est affectée d'une tumeur de ce genre, laquelle, malgré la grande amélioration qu'elle présente, est encore aujourd'hui nettement et facilement appréciable. C'est au mois de janvier de cette année même, 1883, que cette personne a remarqué un certain

dérangement dans sa santé ; contrairement à ce qui arrive souvent en pareille circonstance, ce n'est pas le gonflement du ventre, ni la nécessité d'élargir ses vêtements qui a tout d'abord attiré son attention ; avant toute observation semblable, elle a eu des épistaxis répétées, et elle a souffert de troubles digestifs caractérisés surtout par des vomissements alimentaires et bilieux qui se reproduisaient avec une assez grande fréquence, par une diminution notable de l'appétit, et par un dégoût extrêmement prononcé pour tous les aliments gras. Ces symptômes duraient déjà depuis six semaines environ, lorsque la malade s'aperçut, vers la fin de février, qu'elle portait dans la région supérieure droite du ventre une tumeur non douloureuse, dont elle évalue le volume à ce moment-là à celui d'une pomme d'api.

Ces phénomènes primitifs si nets donnent un démenti à la proposition pathologique, qui affirme que les kystes hydatiques du foie ne produisent dans leur phase initiale que les symptômes plus ou moins précoces résultant du gonflement du ventre ; cette proposition est vraie pour un grand nombre de cas, elle ne l'est pas pour tous, et c'est avec toute raison que Dieulafoy s'est élevé contre cette erreur encore trop répandue, en montrant par des observations positives que les troubles mécaniques causés par la tumeur peuvent être précédés, durant un temps variable, de symptômes différents qui ont toute la valeur de symptômes révélateurs.

Entre ces symptômes, il convient de retenir comme particulièrement significatifs, premièrement la douleur dans l'épaule droite ; cette douleur peut-être associée à quelques manifestations douloureuses dans la région du

foie, mais elle peut aussi exister seule, et elle procède généralement par accès peu prolongés dont la répétition n'obéit à aucune règle fixe.

En second lieu, une ou plusieurs éruptions d'urticaire qui apparaissent spontanément en dehors de toutes les conditions d'alimentation capables de provoquer cet incident ; il ne faut pas confondre ces éruptions initiales, d'ailleurs assez rares, avec l'urticaire infiniment plus commune qui se montre à la suite de la ponction des kystes.

En troisième lieu, une pleurésie droite qu'expliquent aisément les connexions des voies lymphatiques sous et sus-diaphagmatiques, et qui est assez fréquente comme accident initial dans les cas où le kyste se développe au voisinage de la face convexe du foie. Le plus ordinairement cette pleurésie reste sèche, et ne se révèle que par des frottements qui occupent une bande plus ou moins large à la base de la poitrine du côté droit ; dans quelques cas pourtant il y a un léger épanchement.

En quatrième lieu, le dégoût des aliments gras qui a été très accusé chez notre malade. Dieulafoy, qui a fait connaître ce symptôme, a signalé quelques particularités bien remarquables qui méritent de vous être rappelées : une de ses malades, qui présentait ce dégoût spécial, était prise après ses repas de régurgitation, et, sans nausées, sans efforts, sa bouche se remplissait des parties grasses de l'alimentation qu'elle rejetait avec de la salive. Une autre femme rendait les matières grasses aussitôt après le repas ; ses crachats prenaient l'apparence d'une tache d'huile, et elle comparaît sa salive à ce qu'on nomme vulgairement les yeux du bouillon.

En cinquième lieu enfin, je signalerai les épistaxis à

répétition chez un individu qui n'y était point sujet jusqu'alors. Ce symptôme a été également très net dans notre cas actuel.

Voilà donc, en dehors du phénomène classique du gonflement du ventre, cinq modalités bien différentes pour le début appréciable des kystes hydatiques du foie; vous concevez toute l'importance de ces notions pour un diagnostic précoce. Cette phase initiale et comme prémonitoire, qui, chez notre malade, n'a duré que six semaines, peut s'étendre à plusieurs mois, et même à plus d'une année.

A la suite de cette phase, ou d'emblée lorsque tous ces symptômes manquent, les incommodités résultant de l'augmentation de volume du ventre fixent l'attention du malade ; il se sent gêné dans ses vêtements, surtout après les repas, il éprouve des tiraillements, une sensation de poids dans l'hypochondre, la respiration est plus courte, il y a même souvent une légère dyspnée lorsque l'estomac est distendu par les aliments, ou bien des accès plus ou moins fréquents d'une toux brève, superficielle et sèche (*tussis hepatica*) ; ce phénomène ne se montre que lorsque la tumeur est voisine du revêtement péritonéal de l'organe. Dans ces conditions apparaît une tuméfaction limitée ou diffuse, dont la partie centrale présente d'ordinaire une figure vaguement hémisphérique, et qui, dans la majorité des cas, occupe le lobe droit du foie.

Une fois constituée, la tumeur suit dans son extension deux marches différentes; elle s'étend principalement en dehors, repoussant et déjetant les côtes, cette *variété costale* est la plus rare ; ou bien elle se développe en bas

et en avant, aux dépens de la cavité abdominale, cette *variété abdominale* est de beaucoup la plus commune. Quant à l'extension directe en haut, aux dépens du diaphragme refoulé dans la cavité thoracique, elle est un peu exceptionnelle pour les kystes hydatiques ; elle est ordinaire, en revanche, pour les kystes purement séreux de la face convexe, qui ont été bien étudiés par Dolbeau, si bien qu'il y a là un élément différentiel d'une certaine valeur entre ces deux espèces de kystes.

Chez notre malade, la tumeur présente la variété abdominale pure ; l'extension en a été rapide, car en quelques semaines elle a envahi toute la moitié droite de la cavité, atteignant le niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Sous l'influence du traitement, elle est aujourd'hui bien réduite, mais vous pouvez encore constater néanmoins qu'elle est exclusivement abdominale, et qu'aucune pression excentrique n'a été exercée sur les côtes.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur affectant cette topographie, la première question à résoudre est la suivante : s'agit-il d'une tumeur hépatique véritable ? ou bien est-ce une tumeur simplement adjacente, contiguë au foie ? Deux signes permettent de répondre. En premier lieu, il faut percuter de haut en bas, avec le plus grand soin, la région de l'hypochondre sur la ligne médiane, la mamelonnaire et l'axillaire, afin de déterminer s'il existe un changement de son imputable à l'existence d'un sillon, d'un intervalle quelconque entre la matité supérieure et la matité inférieure. Si une pareille séparation existe, la tumeur n'est pas hépatique.

elle est voisine du foie; si au contraire aucun sillon sonore n'est saisissable, il y a déjà là, dans cette continuité, dans cette homogénéité de la matité d'ailleurs absolue, une très grande présomption en faveur d'une tumeur vraiment hépatique.

Ce premier point acquis, et il l'est très aisément chez la femme de la salle Laënnec, faites placer la malade dans le décubitus dorsal, découvrez toute la région thoraco-abdominale et faites respirer en ayant soin de faire varier la profondeur des inspirations; vous pouvez constater aussitôt, soit par la simple vue, soit par la palpation, soit par la percussion, que la limite inférieure de la masse s'abaisse avec un isochronisme parfait dès le début du mouvement inspiratoire, et que le degré de l'abaissement est exactement proportionnel à l'ampleur de l'inspiration; vous pouvez constater ensuite que l'ascension expiratoire qui ramène la tumeur à son siège primitif, et qui, dans l'espèce, est plus significative encore que la descente inspiratoire, n'est pas moins nette, pas moins instantanée. Cette participation immédiate et comme mathématique de la production morbide aux influences de respiration est un second signe qui vient confirmer le précédent. C'est toujours à ces deux éléments de diagnostic qu'il faut demander la solution de la question posée : constater les rapports entre la matité du foie et celle de la tumeur; en second lieu, rechercher l'influence des mouvements du diaphragme sur le déplacement de la masse; voilà les deux examens qu'il convient de pratiquer. Lorsque les conclusions convergent nettement dans le sens de la continuité, ainsi que cela a lieu dans notre cas actuel, vous

pouvez hardiment conclure que la tumeur est hépatique.

Dans la variété abdominale, les signes qui caractérisent les tumeurs liquides sont ordinairement d'une grande netteté; ils étaient tels chez notre malade avant que le traitement eût modifié les choses. Le plus fréquent de cs signes est la fluctuation, soit la fluctuation à courte distance, perçue avec deux doigts de la même main, soit la fluctuation à grande distance, perçue au moyen de la palpation à deux mains. Quoique fréquent, ce signe n'est pas constant, il ne peut se produire que si la tumeur n'est pas trop distendue par son contenu ; lorsque la distension est au maximum, ce n'est plus une vraie fluctuation qui est obtenue, c'est seulement une sensation spéciale de rénitence élastique. — Plus rarement on observe le phénomène du flot comme dans l'ascite; pour le rechercher, il faut passer la main gauche en arrière de la tumeur, de manière que l'index touche le rebord costal, et exercer avec la main droite sur la partie antérieure une percussion ou une pression brusque ; l'ondée liquide déplacée par le choc vient aussitôt frapper la main postérieure. De même que le précédent, ce phénomène n'est possible que si la distension de la tumeur n'est pas absolue.

Dans la variété costale, ces signes peuvent également exister, mais l'appréciation en est plus délicate; c'est au niveau des espaces intercostaux qu'il faut rechercher la fluctuation et le flot; et la recherche n'est couronnée de succès que lorsque ces espaces ont subi, de par le développement de la tumeur, un élargissement notable.

Quant au frémissement hydatique, il manque totale-

ment chez notre malade; on donne ce nom à une sensation toute spéciale qui doit être recherchée de la même manière que la fluctuation et le flot; c'est un choc vibrant qu'il est difficile de décrire, mais dont je puis cependant vous donner une idée très exacte en le comparant à la sensation qu'on obtient lorsqu'on percute brusquement un sommier élastique, ou un fauteuil à ressorts; l'impression à la main est absolument la même. Si l'on a soin de ne pas confondre ce frémissement avec la simple fluctuation, on arrive à reconnaître qu'il est vraiment rare; la raison, c'est qu'il exige, pour sa production, certaines conditions particulières qui sont rarement réalisées : il faut en effet pour cela que des vésicules filles soient libres et isolées dans la vésicule mère, de manière qu'elles entrent en collision sous l'influence du choc explorateur; c'est cette collision qui est la cause du frémissement spécial. L'observation publiée par Küster en 1880 prouve que le même frémissement peut être produit, en l'absence de vésicules filles, par la coexistence de deux vésicules mères contiguës (1). Cette condition est encore bien plus exceptionnelle que la précédente, et la rareté du signe n'a rien qui doive surprendre; lorsqu'il existe il est excellent, il est pathognomonique, mais son absence ne peut en aucun cas ébranler le diagnostic.

De même qu'au début de cette étude je me suis attaché à réfuter l'erreur qui fait commencer la symptomato-

(1) Küster, *Ein Fall von geheiltem Leberechinococcus nebst Bemerkungen über das Hydatidenschwirren* (*Deut. med. Wochensch.*, 1880).

logie des kystes hydatiques aux phénomènes mécaniques causés par la tumeur; de même je dois maintenant appeler votre attention la plus sérieuse sur une autre erreur relative aux symptômes de la maladie pleinement constituée. On dit généralement que ces kystes ne produisent pas d'autres symptômes que ceux de la tumeur elle-même, qu'ils ne se révèlent que par les signes physiques de cette dernière, et l'on présente cette symptomatologie quasi-négative comme un des caractères cliniques les plus importants de la maladie. Ces propositions pèchent par excès, et il y a bien des années déjà que je me suis élevé contre l'erreur qu'elles renferment. Que les choses se passent dans un certain nombre de cas conformément à l'assertion classique, cela est incontestable; mais le fait n'est point assez constant, il s'en faut, pour qu'on soit autorisé à le donner comme un des caractères essentiels des kystes hydatiques; on le doit d'autant moins que la nature de la tumeur n'a ici aucune influence, et que c'est uniquement le siège qui décide de la présence ou de l'absence de certains symptômes.

A ce point de vue les kystes du foie peuvent être divisés en deux groupes : les uns, ce sont les plus nombreux, perdus en quelque sorte dans l'épaisseur de l'organe, sont situés de façon à ne pouvoir atteindre ni les grands canaux biliaires, ni les rameaux volumineux de la veine porte; ils produisent des troubles digestifs, par suite, de l'amaigrissement, une pesanteur incommode dans la région de l'hypochondre, un peu de gêne respiratoire, et pas d'autres symptômes. — Les kystes du second groupe atteignent la face inférieure du foie, soit devant, soit derrière le hile, ainsi que j'en ai déjà observé deux

exemples, et par suite ils donnent lieu à tous les symptômes qui résultent de la compression des éléments du hile: ictère par compression des voies biliaires, ascite, catarrhe gastro-intestinal par compression de la veine porte ; ces phénomènes seront plus ou moins précoces, ils peuvent même être initiaux, tout dépend de la situation du kyste. Conséquemment l'absence des symptômes ordinaires des tumeurs du foie ne doit point figurer parmi les caractères distinctifs et constants des kystes hydatiques; si ces derniers produisent l'ictère et l'ascite plus rarement que les autres morbiformations hépatiques, c'est simplement parce que leur siège le plus fréquent est le lobe droit, dans la masse duquel ils restent circonscrits.

Une erreur de même ordre a été commise à propos des douleurs; on dit que les kystes hydatiques ne sont pas douloureux, et l'on inscrit ce caractère parmi les signes propres à spécialiser ce genre de tumeur. C'est encore une faute par excès de généralisation ; l'observation enseigne en effet que ces kystes peuvent donner lieu à trois sortes de douleurs. En premier lieu, et comme toute autre tumeur du foie,ils peuvent produire à diverses reprises la douleur superficielle et vive de la péri-hépatite. En second lieu, lorsque le kyste, au lieu de se développer librement aux dépens de la cavité abdominale, prend son extension en dehors et en haut en refoulant la paroi costale, il provoque des douleurs à peu près continues; ce ne sont pas les douleurs aiguës du travail inflammatoire, ce sont des douleurs de compression, de distension, de dilacération, et ces douleurs ne cessent que lorsque la résistance des parties, définitivement

vaincue, a permis l'accoutumance, c'est-à-dire l'adaptation passive de la région au produit exubérant qui l'a envahie. En troisième lieu enfin, et beaucoup plus rarement, on peut observer une ou plusieurs fois des accès douloureux exactement semblables à ceux qui caractérisent la colique hépatique; la cause et le mécanisme de ces accès sont toujours les mêmes; le kyste communique avec les voies biliaires, des vésicules pénètrent dans les canaux et arrivent dans le duodénum; cette migration produit tous les accidents de la lithiase, elle peut, comme elle, aboutir à l'obturation définitive du canal cholédoque; la vésicule remplace le calcul, voilà toute la différence. Les observations de Bahrdt (1872), de Westerdyk (1877), de Becker (1879) établissent très nettement cette remarquable éventualité.

Vous voyez, Messieurs, ce qu'il faut penser de la symptomatologie dite négative attribuée aux kystes hydatiques du foie; un seul fait reste vrai, c'est que ces symptômes sont plus rares que dans les autres espèces de tumeurs, et que l'influence sur l'état général est beaucoup moins marquée, et en tout cas plus tardive.

Une fois le diagnostic bien et dûment établi, la question de l'intervention se présente; pour la résoudre il faut avant tout considérer le pronostic clinique, c'est-à-dire l'état du malade, la manière dont il est affecté ou incommodé par son kyste; il se peut faire en effet que les douleurs, les troubles digestifs, l'amaigrissement, soient assez accusés pour commander par eux-mêmes une action immédiate, quelque favorables que soient d'ailleurs les conditions propres de la tumeur. Mais cet

élément de détermination n'est pas le seul, et vous devez tenir compte avec la même sollicitude du pronostic pathologique de ce genre de tumeur. L'état du malade est bon, il vous laisse pour le moment une entière liberté, soit; mais qu'adviendra-t-il de cette tumeur? à quoi vous mènera l'inertie? vous ne pouvez prendre aucune décision rationnelle, si vous n'êtes pas en possession de ces données pathologiques. Eh bien, l'observation enseigne que le kyste hydatique de petit volume guérit spontanément dans un tiers des cas; le parasite meurt, le liquide est résorbé, et le contenu restant est tranformé en un magma sébacé ou vitreux; la tumeur est ainsi réduite à l'état de noyau dur, parfaitement inoffensif. Cette situation est particulièrement favorable, mais la connaissance de cette heureuse possibilité n'autorise pourtant pas une abstention définitive, puisque cette évolution spontanée n'est réalisée que dans le tiers des cas.

Mais l'intervention s'impose, plus constante et plus urgente, à propos des kystes volumineux; ceux-là aussi, il est vrai, peuvent guérir spontanément; mais c'est par l'intermédiaire d'une inflammation intra et péri-kystique, qui expose le malade à tous les dangers de l'abcès du foie et des hémorrhagies à l'intérieur de la poche; en outre, en dehors de tout travail inflammatoire, et par cela seul que le kyste est volumineux, il présente de nombreuses chances de rupture, dans le péritoine, dans l'estomac, dans l'intestin, dans la plèvre, dans les bronches, et même dans le péricarde et dans la veine cave inférieure; or si quelques-uns de ces modes de rupture permettent la survie et la guérison, la plupart sont promptement mortels, ou produisent à tout le moins de

redoutables accidents. Notons à ce sujet que les conséquences de la rupture dans le péritoine sont entièrement subordonnées au caractère du liquide kystique; s'il est purulent ou seulement louche, la mort est constante par péritonite généralisée; mais s'il a ses qualités primitives, s'il est limpide, la guérison est la règle. Elle a eu lieu onze fois sur treize cas observés par Finsen.

Telles étant les données pronostiques fournies par la pathologie, il est clair qu'en présence d'un kyste volumineux, aucune hésitation n'est permise, et qu'il faut agir dès que le diagnostic est certain. Si l'état du malade est resté satisfaisant, tant mieux, ce n'est point là un motif de retard, c'est une chance de plus pour le succès, et il faut se hâter d'en profiter.

Quant à la méthode de l'intervention, je vous recommande expressément celle que j'ai adoptée depuis nombre d'années, et exposée dans tous ses détails, en 1872, dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière.*

Cette méthode était alors nouvelle, les précautions dont j'en ai entouré l'application l'ont faite vraiment mienne, et une expérience beaucoup plus longue me permet de vous en affirmer à nouveau l'innocuité et l'efficacité. Voici comment je procède.

Sans me préoccuper de la présence ou de l'absence d'adhérences préalables entre le kyste et la paroi abdominale, je pratique d'emblée une ponction évacuante avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy; je fais l'évacuation totale du liquide, contrairement au précepte donné par quelques médecins anglais, entre autres par Duffin, Anstie et Murchison; je tiens ce précepte pour dangereux. En effet, quelque petite que soit la

ponction, on n'est pas certain que l'ouverture se referme aussitôt après le retrait de l'aiguille; si donc vous avez laissé du liquide dans le kyste il y a toute chance pour qu'une partie pénètre ultérieurement dans la cavité péritonéale, et les conséquences de cette pénétration sont au moins incertaines. Donc, évacuation aussi complète que possible. Aussitôt après, je fais faire des applications permanentes de glace sur la région du foie et toute la partie sus-ombilicale droite de l'abdomen, pendant trois jours, et, durant le même temps, je maintiens le malade au repos absolu dans le décubitus dorsal, avec une alimentation purement lactée. Si dans ce délai aucune douleur ne survient, je n'ai recours à aucun autre moyen; si au contraire des douleurs apparaissent, soit dans l'abdomen, soit vers l'épaule droite, je fais pratiquer une ou plusieurs injections de morphine. Après trois ou quatre jours, tout danger d'irritation péritonéale est passé, je cesse les applications de glace, je reviens graduellement au régime ordinaire, et j'institue la médication par l'iodure de potassium à la dose de deux ou trois grammes par jour.

J'ai appliqué cette méthode dans une dizaine de cas, et je n'ai jamais observé vestige de péritonite; deux fois seulement j'ai cru devoir recourir aux injections de morphine. Et qu'advient-il du kyste? Dans un nombre de cas fort encourageant, une ponction évacuante unique est suivie d'une guérison définitive. Dans d'autres circonstances, le liquide se reproduit plus ou moins rapidement, mais, tant qu'il reste limpide, il ne faut pas changer de méthode; il faut répéter la ponction aussi souvent que cela est nécessaire, car l'expérience

démontre que la quantité du liquide diminue à chaque évacuation, et que ces ponctions successives peuvent aboutir, en fin de compte, à la dessiccation du kyste; c'est un point qui a été parfaitement établi par les observations de Dieulafoy. Lorsqu'on est obligé de répéter ainsi la ponction, il convient de la pratiquer toujours dans le même point ou au voisinage immédiat, parce que, si plus tard la transformation purulente du liquide impose une autre méthode opératoire, on est certain d'avoir des adhérences et de pouvoir agir d'emblée et sans danger. C'est alors, en effet, qu'on recommande d'ouvrir plus largement le kyste, et d'y laisser, un trocart ou une canule flexible à demeure, par où l'on pratique journellement des injections modificatrices dans la cavité.

Pour moi, je suis une autre voie: lorsque l'opalescence du liquide m'est démontrée, je renonce aux ponctions et j'ai recours à l'électrolyse, suivant la méthode de Hilton Fagge et de Cooper Forster, que j'ai exposée en 1872. Une aiguille mise en rapport avec le pôle négatif d'une pile de dix éléments (Daniell ou autre) est plongée dans la tumeur; le conducteur positif, terminé par une éponge humide, est placé sur la paroi abdominale, puis on laisse passer le courant pendant dix à vingt minutes. L'opération est suivie d'un affaissement plus ou moins marqué de la tumeur qui diminue ensuite graduellement de volume; mais il faut être prévenu que la rapidité de ce retrait est très variable; il peut s'écouler des semaines et même quelques mois, comme chez un enfant traité par Hilton Fagge, avant que la tumeur soit complètement effacée. Comme cette méthode est tout à fait innocente, il convient de répéter l'électrolyse,

si, après un intervalle de quelques semaines, la diminution du kyste ne fait plus de progrès. Dans la majorité des cas, cependant pas toujours, l'opération est suivie d'un léger mouvement fébrile et de douleurs plus ou moins vives; ces symptômes ne durent que deux à quatre jours, ils peuvent manquer totalement. — Dans quelques circonstances, on observe, au moment où passe le courant, un gonflement subit de la région et l'on perçoit au doigt une sorte de crépitation gazeuse; ces phénomènes sont attribués par Fagge et Durham au dégagement d'hydrogène par décomposition du liquide; mais ils ne sont pas constants, et Cooper Forster, en particulier, n'a pu les constater.

Autant que je puis le savoir, cette méthode ne compte jusqu'ici que des succès, et notre malade en est un nouvel exemple; son histoire prouve en même temps que l'électrolyse conserve toute son efficacité, alors que le liquide est devenu franchement louche. Voici, en effet, comment les choses se sont passées chez elle : a la fin de février dernier une ponction pratiquée par Cuffer à l'hôpital Necker donne issue à un liquide tout à fait limpide; il y a reproduction; une ponction, pratiquée en juillet par Grancher, donne un liquide louche. Le 29 août la malade entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de mon ami Proust qui a bien voulu me la confier plus tard dans l'intérêt de mon enseignement. Mon distingué collègue, renseigné sur les caractères du liquide à la deuxième ponction, renonce à cette méthode, et le 23 septembre il fait pratiquer une première séance d'électrolyse par le docteur Apostoli, dont la compétence est bien connue. Pas de résultat bien notable; le

4 octobre, deuxième séance ; diminution de volume, très lente, à peine saisissable, jusque vers le milieu de novembre; mais à dater de ce moment, le retrait et la condensation font de rapides progrès, si bien qu'aujourd'hui cette tumeur, qui venait affleurer l'épine iliaque antéro-supérieure, dépasse à peine de deux travers de doigt le rebord costal. Diminuera-t-elle encore, ou bien la situation actuelle est-elle définitive? Je ne puis le dire, mais c'est une guérison de plus à ajouter au bilan de l'électrolyse.

Je veux, avant de terminer, appeler votre attention sur certaines suites possibles de la ponction des kystes hydatiques. L'urticaire, vous le savez, est très fréquente, elle se montre bien dans la moitié des cas, et c'est d'ordinaire dans les trois jours qu'elle se développe ; il importe de savoir que cette éruption peut être accompagnée d'un mouvement fébrile intense qui ne cesse pas immédiatement après l'exanthème; j'en ai eu un bel exemple, en 1880, chez une femme de vingt ans, heureusement ponctionnée. Le surlendemain de la ponction elle a présenté une température de 39°,8 ; le lendemain et les jours suivants la chaleur a oscillé entre 38°,5 et 38°,8, et comme il y a eu successivement trois poussées d'urticaire, il s'est écoulé douze jours avant que la température reprenne définitivement son chiffre normal. Lorsque, au surlendemain de ma ponction, je me suis trouvé en présence de cette température de 39°,8, j'ai été fort alarmé croyant à l'explosion d'une péritonite grave; je n'ai été rassuré que par l'absence complète de douleurs abdominales, et un peu plus tard, cela va sans dire, par l'apparition de

l'éruption. Vous concevez le grave intérêt de ce fait au point de vue de ce diagnostic si important, et vous devez retenir aussi de mon observation la pluralité des manifestations d'urticaire à la suite de la même ponction.

Je dois également vous faire part d'une autre particularité que j'ai observée une fois chez une femme qui fut guérie par une seule ponction : aussitôt après l'évacuation du kyste, la température axillaire était de 36°,4; le lendemain matin elle était de 38°; de 38°,2 le jour suivant, et elle s'est maintenue à ce niveau pendant cinq jours, sans douleurs abdominales, sans vestige d'urticaire. C'est encore là, relativement au diagnostic de la péritonite, une cause d'erreur qu'il importe de connaître.

La prédisposition individuelle à cette urticaire consécutive à la ponction est fort variable, puisque le phénomène n'est pas constant, mais en outre elle varie chez le même malade d'un moment à un autre; ce qui s'est passé chez notre femme en est une preuve bien convaincante : février, première ponction, urticaire; — juillet, seconde ponction, pas d'urticaire; — septembre, première séance d'électro-puncture, urticaire; — octobre, deuxième séance, pas d'urticaire. Cette régularité alternante est vraiment faite pour surprendre.

Quant à la pathogénie de cette urticaire, je pense qu'on peut, sans hypothèse téméraire, l'envisager comme un trouble trophique réflexe ayant pour point de départ l'agression traumatique de la ponction; mais quelle est au juste l'origine de l'excitation réflexe? Est-ce l'ouverture du kyste? Est-ce la ponction du péritoine? Déjà, a priori, cette dernière interprétation est plus rationnelle

en raison des connexions physiologiques, qui relient les séreuses et la peau; mais je crois être en mesure de vous donner une preuve directe et péremptoire de la justesse de mon opinion. Je vous ai parlé des cas de guérison observés par Finsen à la suite de la rupture du kyste dans le péritoine; eh bien! dans plusieurs de ces cas, l'épanchement du liquide a été suivi d'urticaire; c'est bien ici l'irritation péritonéale qui est en cause. J'ai observé moi-même le fait suivant, il y a deux ans : chez un malade affecté d'un kyste volumineux et ancien, je pratique la ponction; j'arrive sur une paroi calcifiée, très résistante; me servant d'une aiguille fine je n'ose forcer, et je retire mon aiguille; le lendemain, urticaire généralisée. En raison de ces faits, je considère comme démontrée l'interprétation pathogénique que je vous ai présentée.

SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

(1er DÉCEMBRE 1883)

Examen d'une malade affectée d'anévrysme aortique. — Méthode et procédés. — Inspection. — Palpation. — Percussion. — Auscultation. — Résultats et conclusions. — Diagnostic différentiel des souffles propagés et des souffles nés sur place. — Caractères du pouls. — Influence antagoniste de l'anévrysme et de l'insuffisance aortique. — Recherches de François Franck.

Des symptômes de compression. — Diagnostic différentiel de l'anévrysme de l'aorte ascendante et de l'anévrysme de la crosse. — De la compression de la bronche droite; — de la veine cave-supérieure; — de l'oreillette droite.

Messieurs,

La femme de cinquante-huit ans qui est couchée au n° 3 de notre salle Laënnec, permet un diagnostic rapide et certain d'une lésion vasculaire, qui offre souvent de bien grandes difficultés à l'appréciation clinique. Chez cette malade tout est net, tout est simple, et le fait clinique reproduit si exactement le type pathologique que je suis obligé de vous avertir que vous n'avez point à compter sur une semblable facilité de jugement dans tous les cas de cet ordre.

Aujourd'hui, l'état de cette femme est grandement

amélioré, elle conserve à peine quelques symptômes subjectifs, si bien qu'il faut remonter à quelques mois en arrière pour connaître les accidents dont elle a souffert. Interrogée par vous à cette date, elle vous eût raconté qu'elle était tourmentée par des étouffements survenant au moindre mouvement, et par des douleurs vives dans le côté droit de la poitrine, ces douleurs étant d'ailleurs accompagnées d'une sensation très nette de battements. A ce récit, et toutes les fois que vous en entendrez un semblable, votre premier devoir est de découvrir complètement le thorax et de l'inspecter avec soin; ce n'est point là un conseil banal, c'est un conseil d'une grande valeur pratique; du moment qu'un malade accuse de lui-même des battements dans la poitrine, du moment surtout que ces battements sont reportés par lui en dehors de la région du cœur, vous devez sur l'heure et avant tout autre exploration, examiner à nu la région thoracique antérieure; le plus souvent, neuf fois sur dix même, si vous voulez, cette inspection ne vous révélera rien de positif, mais un jour viendra où elle suffira pour éclairer votre diagnostic, et vous faire éviter de grossières erreurs.

Quoique la situation de la malade dont je veux vous entretenir soit considérablement modifiée, cependant *l'inspection* du thorax donne encore aujourd'hui des résultats significatifs. Au premier coup d'œil on est frappé de la présence d'une saillie anormale, siégeant à droite du sternum; cette saillie est bien circonscrite, en forme de tumeur; sa figure est celle d'une calotte sphérique; elle répond en dedans aux articulations chondro-

costales de la deuxième, de la troisième et de la quatrième côte; son centre est au niveau de la troisième côte; en dehors elle s'efface graduellement, et le regard seul ne peut en saisir la limite externe. Il y a quelques mois, avant l'intervention d'un traitement actif, le volume de cette saillie dépassait la grosseur d'une demi-mandarine, aujourd'hui elle est réduite de plus de moitié, mais elle a les mêmes rapports, la même configuration, et maintenant comme alors la simple inspection montre qu'elle est animée de pulsations régulières.

Cette même méthode d'examen révèle d'autres particularités également importantes : elle montre que le cœur est augmenté de volume, car la pointe bat à un travers de doigt au moins en-dessous du mamelon et en dehors de la verticale mamelonnaire, et le soulèvement des parties molles au niveau de la pointe est fortement exagéré. Enfin l'inspection de la région cervicale fait constater que les battements carotidiens ont une ampleur et une énergie anormales, et qu'il n'y a pas trace de stase dans les jugulaires. Ainsi, Messieurs, l'inspection méthodique à elle seule dicte les conclusions suivantes : tumeur pulsatile au côté droit du sternum, formant un foyer de battements visibles dans la zone indiquée ; cœur gros, abaissé et impulsif, avec battements carotidiens exagérés sans stase jugulaire, c'est-à-dire insuffisance aortique. En effet, ces phénomènes appréciables par la vue, lorsqu'ils sont réunis aussi nets que vous les constatez chez notre malade, permettent d'affirmer l'existence de cette lésion valvulaire, avant tout autre exploration.

La *palpation*, qui intervient ensuite, fait apprécier les

caractères tangibles de la tumeur : elle est molle au centre, dure à la périphérie, et les battements sont manifestement expansifs; ils ne consistent pas en un simple soulèvement de la partie molle centrale, ils sont constitués par un mouvement d'expansion totale qui a naturellement son amplitude maximum dans le centre moins résistant, mais qui se fait sentir aussi dans toute la périphérie de la masse. — Cette notion acquise, il faut déterminer le rapport chronologique du battement du cœur avec celui de la tumeur. Placez une main à plat sur cette dernière, l'autre main sur la pointe du cœur, vous constatez aisément que la pulsation de la tumeur retarde sur celle du cœur; laissant ensuite une main sur la saillie, prenez le pouls radial, vous sentez non moins nettement que le battement thoracique devance quelque peu celui de l'artère ; conséquemment le battement de la tumeur est un peu postérieur au battement de la pointe, et un peu antérieur au choc radial; ce qui revient à dire que les pulsations de la tumeur sont intermédiaires *comme temps* entre la pulsation cardiaque et la pulsation radiale.

En raison de la netteté exceptionnelle des phénomènes, il n'est pas besoin de recourir ici à un autre mode d'examen pour trancher cette question délicate du rapport chronologique des divers foyers de battement; mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque cette exploration manuelle laisse quelque incertitude, on arrive sûrement au but par le petit artifice que voici : ayez des index de papier en forme de drapeaux, implantez la hampe d'une longueur de six à huit centimètres dans un disque de cire molle, et fixez le disque par simple acco-

lement sur chacun des centres de pulsation, radiale comprise; l'amplitude des battements est accrue en proportion de la longueur du drapeau, l'oscillation du fanon reproduit les caractères intimes de la pulsation, et il devient dès lors très facile d'apprécier par la vue les rapports synchroniques ou dyschroniques de ces divers index pulsatiles. Dans bien des cas difficiles, ce procédé m'a rendu de réels services, et je vous le recommande expressément.

Pratiquée sur la pointe du cœur, la palpation avec la paume de la main fait constater qu'elle se détache lentement de la main qu'elle a frappée, que le choc est trop bas, trop énergique, et qu'il est accompagné d'un léger frémissement exclusivement systolique, qui empiète à peine sur le petit silence ; toutes ces particularités sont parfaitement en rapport avec l'hypertrophie de l'organe, et avec le diagnostic d'insuffisance aortique dicté par l'inspection simple. — La conclusion qui surgit de cette seconde série d'investigations au moyen de la palpation est des plus nettes, la voici : la tumeur, qui forme comme un second cœur dans le côté droit de la poitrine, est animée de battements expansifs, intermédiaires comme temps entre la systole cardiaque et la pulsation radiale ; c'est donc une tumeur artérielle, qui est liquide au centre, solide et dure à la périphérie, et, en raison du siège qu'occupe la saillie thoracique, cette tumeur appartient manifestement à l'aorte ascendante ; nous avons affaire à un anévrysme de cette artère.

La *percussion*, même superficielle, donne dans toute la région de la tumeur une matité absolue qui se continue

sans démarcation en bas et à gauche avec la matité accrue du cœur.

L'auscultation fournit des résultats complexes : sur le centre de la tumeur on perçoit deux souffles rudes, prolongés, reliés entre eux, correspondant l'un à l'expansion (systole cardiaque), l'autre au retrait de la poche (diastole cardiaque). — A la base du cœur, dans le foyer aortique, c'est-à-dire dans la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit, on entend deux souffles plus rudes, également unis entre eux de manière à constituer un gros souffle de va-et-vient qui occupe la systole, le petit silence et la diastole ; ces souffles sont en rapport avec une double lésion de l'orifice aortique, rétrécissement et insuffisance. — A la pointe, on trouve aussi un souffle double, dont l'élément systolique est relativement court et doux, tandis que l'élément diastolique, le souffle du second temps, est d'une longueur et d'une rudesse véritablement exceptionnelles. — Telle est l'intensité de ces souffles de la tumeur et du cœur que sur aucun point du thorax on ne peut entendre les claquements normaux de l'organe.

La conclusion à tirer des souffles de la pointe ne peut être immédiatement formulée ; dans tous les cas où des souffles ainsi localisés coïncident avec des souffles de la base, évidemment liés à une lésion de l'orifice aortique, un examen spécial est nécessaire à l'effet de déterminer si les souffles de la pointe sont simplement le résultats de la propagation de ceux de la base, ou s'ils ont une existence propre, s'ils sont autochtones. Pour faire cette appréciation délicate vous avez les moyens que voici.

En premier lieu, il faut rechercher si les souffles de la pointe ont exactement le même timbre et la même tonalité que ceux de la base ; vous comprenez très-bien en effet que la propagation à distance ne peut modifier que l'intensité du bruit, elle ne peut en altérer les autres propriétés. Lors donc que cet examen démontre une dissemblance positive dans les qualités musicales ou dans la durée respective des souffles comparés, il y a là une preuve suffisante que la propagation n'est point en cause et que chacun des foyers examinés engendre des bruits pour son compte. Lorsque, au contraire, on ne peut saisir aucune différence de cet ordre, la solution reste indécise, il faut la demander à d'autres signes. C'est justement le cas chez notre malade : le timbre et le ton des souffles de la pointe ne diffèrent pas de ceux des souffles de la base ; le seul fait à noter c'est que le premier souffle de la pointe est moins long que le souffle correspondant supérieur ; cette nuance a sa valeur, mais ce n'est pas assez pour conclure.

Le second moyen de jugement est formé par l'auscultation de la région axillaire gauche ; partez de la pointe du cœur, reportez-vous en dehors et légèrement en haut jusque sur la verticale médiane de l'aisselle, si vous entendez là les souffles inférieurs avec une intensité à peu près égale à celle qu'ils présentent à la pointe, c'est déjà une forte présomption, je dirai presque une certitude, que ces souffles prennent naissance à la pointe, car s'il s'agit d'une simple propagation issue du foyer aortique, les bruits au niveau de l'aisselle seront tellement affaiblis qu'ils n'auront plus, dans ce point, une force comparable à celle qu'ils ont encore dans la région de la pointe. Or,

chez la femme de la salle Laënnec, cette épreuve dépose nettement en faveur du caractère autochtone des souffles inférieurs; vous leur trouvez dans l'aisselle, même intensité, même rudesse, même durée.

Le troisième et dernier moyen d'appréciation confirme cette conclusion; voici en quoi il consiste, j'y ai déjà longuement insisté, il y a bien des années, dans ma *Clinique de la Charité*. Pratiquez l'auscultation de la pointe, puis remontez obliquement vers le foyer aortique; s'il s'agit de bruits propagés, vous constaterez une augmentation croissante et non interrompue des souffles à mesure que vous vous approcherez de la base, c'est-à-dire du centre générateur; si, au contraire, il y a deux foyers de production, vous trouverez au milieu de cette ligne oblique ascendante un minimum d'intensité dans les bruits, car dans ce point précis les souffles inférieurs sont affaiblis par la propagation de bas en haut, et les souffles supérieurs sont atténués par la propagation de haut en bas; ce minimum est surtout facile à apprécier lorsque le cœur est notablement augmenté de volume, de telle sorte que la pointe est plus éloignée de la base. Ces conditions sont présentes chez notre malade avec une grande netteté, il y a chez elle un foyer minimum interposé entre les deux foyers de maximum, et pour cette raison qui confirme les résultats de l'investigation axillaire, je conclus que les souffles inférieurs sont vraiment autochtones et nés dans le foyer de la pointe.

En conséquence, le diagnostic est ainsi formulé : anévrysme de l'aorte ascendante parvenu à la période des souffles, avec sténose et insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral.

Voyons maintenant ce que nous dit le pouls au milieu de ces altérations complexes. Il présente au complet les caractères du pouls de l'insuffisance aortique; l'influence de cette lésion est prédominante au point d'effacer toutes les autres. Mais dans les cas d'anévrysme thoracique cette constatation ne suffit pas; il faut s'enquérir de la similitude, et plus précisément du synchronisme des pulsations dans les deux radiales; c'est là le point important pour la détermination du siège de la tumeur. Eh bien, chez notre malade le synchronisme est parfait, d'où cette conclusion que l'anévrysme exerce son influence retardante sur les artères de droite aussi bien que sur celles de gauche; par conséquent il siège sur l'aorte avant la naissance du tronc brachio-céphalique, c'est-à-dire sur l'aorte ascendante, et non point sur la crosse. Le synchronisme des deux pouls radiaux vient ainsi confirmer le diagnostic topographique imposé par la saillie visible de la tumeur.

C'est ici le lieu de vous faire part des observations délicates faites par François Franck, dont vous connaissez la remarquable compétence, sur le pouls de cette malade, à l'époque où elle était dans le service de mon ami Proust qui a bien voulu me la confier. Ces observations nous enseignent que les deux pouls synchrones de cette femme sont anormaux tous les deux de la même manière, en ce sens qu'ils ne retardent pas assez sur la pulsation du cœur. Vu le diverticulum présenté par la poche au circuit sanguin, le pouls devrait retarder plus qu'en l'état normal, et de fait il retarde moins; le pouls carotidien n'a que six à sept centièmes de seconde de retard sur le cœur, au lieu de neuf à dix centièmes, chiffre physiologique; et chaque pouls radial ne retarde que de quinze centièmes

de seconde sur la pulsation cardiaque au lieu de dix-huit à dix-neuf centièmes. D'après François Franck, la diminution dans le retard du pouls est la conséquence de l'insuffisance aortique, dont l'influence accélératrice compense et au delà, l'influence inverse de l'anévrysme.

Si nous prenons en considération les caractères extérieurs de la tumeur, l'abondance et la dureté des caillots qu'elle renferme, l'intensité et la rudesse des souffles qu'elle fait entendre, nous pouvons déterminer avec une certitude satisfaisante la variété d'anévrysme qui est ici en cause : c'est un anévrysme mixte externe qui n'intéresse pas tout le pourtour du cylindre aortique, c'est un anévrysme sacciforme, siégeant sur la paroi antérieure de l'aorte ascendante, et ayant contracté des adhérences solides avec la paroi thoracique.

Vous remarquerez, Messieurs, que nous avons fait notre diagnostic uniquement au moyen des signes directs fournis par la tumeur, et que nous n'avons fait intervenir aucun des symptômes dits de compression, déterminés par la pression de la poche sur les organes voisins ; il est fort heureux vraiment que cette intervention ait été inutile, car ces symptômes font complètement défaut chez notre malade. Y a-t-il dans ce fait négatif quelque chose d'anormal ou d'insolite? pas le moins du monde, je vais vous en convaincre. On dit, et avec raison, que l'anévrysme de l'aorte supérieure se révèle avant tout par les symptômes de compression, et que ceux-ci peuvent devancer de longtemps l'apparition de signes physiques positifs, de sorte que le diagnostic précoce a plus à compter sur ces symptômes de voisinage

que sur les anomalies issues de la tumeur elle-même ; de là la qualification de signes présomptifs, que j'ai assignée au premier groupe de phénomènes. Sans doute tout cela est vrai, mais cela n'est vrai que pour l'anévrysme de la crosse proprement dite, c'est-à-dire du segment aortique qui s'étend depuis l'origine du tronc brachio-céphalique inclusivement jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche. Un anévrysme siégeant dans cette région atteint dans son développement les divers éléments qui passent par le détroit cervico-thoracique, et produit par suite les accidents qui caractérisent l'excitation ou l'inertie de ces organes : *dysphagie* par compression de l'œsophage ; — *dyspnée* par compression du poumon, d'une bronche, de la trachée, par spasme ou paralysie de la glotte (excitation ou inertie du nerf récurrent) ; — *altération de la voix* ou *aphonie* (excitation ou inertie du récurrent ; une observation de Waldenburg en 1881 (1) prouve que la compression peut aller jusqu'à l'atrophie du nerf) ; — *hoquet* ou *paralysie du diaphragme* par action sur le phrénique ; — *angine de poitrine*, *vomissements* (Traube), *polyurie* (Ralfe) par irritation du nerf vague ; — *symptômes pupillaires* par action sur le sympathique ; ces symptômes varient suivant que la tumeur produit l'excitation ou la paralysie du nerf ; dans le premier cas le muscle radié de l'iris est en contraction permanente et la pupille est dilatée ; dans le second cas ce muscle est paralysé, et l'action isolée du constricteur amène le rétrécissement de l'orifice ; la succession des deux phases n'est pas rare.

(1) Waldenburg, *Atrophie des Recurrens durch Aneurysma Arcus Aortæ* (*Charité-Annalen*, VI, 1881).

Dans une observation de Bramwell en date de 1878 (1), observation à laquelle je ne connais pas d'analogue, l'anévrysme agissant sur le sympathique droit a produit des effets plus complexes qui méritent de vous être signalés : il s'agit d'accès de sueur du côté droit de la tête et de la face, coïncidant avec de la rougeur du même côté, le rétrécissement de la pupille droite, et une température qui, derrière l'oreille droite, dépassait d'un degré au moins celle de l'oreille gauche. Dans l'intervalle des accès, les pupilles étaient égales ou bien la droite était plus large que la gauche, et la température était semblable des deux côtés ou légèrement plus élevée à droite. Ces accès de paralysie temporaire reproduisaient donc avec une exactitude remarquable tous les effets expérimentaux de la section du sympathique cervical.

Songez maintenant aux rapports anatomiques des divers organes qui entrent en jeu pour la production de ces symptômes de compression, rappelez-vous leur contiguïté avec la crosse de l'aorte, leur éloignement relatif de l'aorte ascendante, et vous comprendrez facilement qu'un anévrysme vraiment limité à cette portion de l'artère ne peut déterminer aucun de ces accidents, car il ne peut atteindre aucun des organes qui les commandent, à moins qu'il ne s'avance jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique, auquel cas il n'est plus limité à l'aorte ascendante. En fait, l'absence de ces phénomènes de voisinage et l'absence de discordance dans les deux

(1) Bramwell, *Cases of aneurysm of the aorta* (*Edinb. med. Journ.*, 1878).

pouls sont les meilleurs signes différentiels entre l'anévrysme de la portion ascendante de l'aorte et l'anévrysme de la crosse.

Est-ce à dire, pourtant, que l'anévrysme de l'aorte ascendante ne peut donner lieu à aucun accident de compression? Pas le moins du monde, mais ces accidents sont tout autres, subordonnés qu'ils sont au siège particulier de la tumeur. Ils sont au nombre de deux, savoir : la compression de la bronche droite, et la compression de la veine cave supérieure.

La première existe certainement chez notre malade, car nous trouvons dans la moitié supérieure du poumon droit, en arrière, une diminution de sonorité à la percussion, et une inspiration manifestement soufflante. Ces phénomènes démontrent que cette partie du poumon reçoit une moindre quantité d'air, et que la colonne aérienne rencontre sur son passage un certain obstacle qui la resserre, d'où la substitution du caractère soufflant au timbre doux et moelleux de l'état normal.

Quant à la compression de la veine cave supérieure, il n'y en a pas vestige, car la malade ne présente ni stase veineuse cervico-brachiale, ni cyanose céphalique, ni œdème dans le domaine des veines directement tributaires de la veine cave. Cette compression pourtant n'est pas absolument rare, et elle se produit avec une précocité très variable qu'il est utile de connaître. Ainsi, dans une observation de Brünniche publiée en 1878, un œdème monstrueux (*sic*) du cou et du visage a révélé la gêne au cours du sang dans la veine cave descendante un an et demi avant la mort; cette compression a été cons-

tatée à l'autopsie, qui a montré un anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante, conformément au diagnostic porté pendant la vie (1).

Dans d'autres cas ces accidents spéciaux sont ultimes; chez l'homme de cinquante ans dont Eppinger a rapporté l'histoire en 1878 (2), c'est seulement trois jours avant la mort qu'on vit s'ajouter aux symptômes antérieurs de l'anévrysme un léger œdème du visage avec forte distension des jugulaires, d'où l'on conclut à un commencement de compression de la veine cave supérieure. L'accroissement rapide et continu de ce groupe de phénomènes démontra bientôt que cette compression avait abouti à l'oblitération du vaisseau ; car la veille de la mort l'œdème céphalique était arrivé au point que la tête était véritablement informe, et que la langue et la muqueuse bucco-pharyngée étaient œdémateuses et cyanosées ; les veines cervicales surgissaient en larges cordons bleuâtres; les deux membres supérieurs étaient le siège d'un œdème colossal, plus prononcé à gauche qu'à droite. L'autopsie a montré avec l'anévrysme de l'aorte ascendante une oblitération de la veine cave supérieure, et une occlusion de la veine anonyme gauche.

Dans quelques circonstances la compression de la veine cave produit, non pas l'oblitération, mais la perforation de ce vaisseau, d'où résulte la transformation de l'anévrysme artériel en anévrysme variqueux. L'observation publiée par Halla en 1882 est un bel exemple de

(1) Brünniche, *Meddeletser fra Kommunehospitalets 2 Afdeling* (*Hospitalstidende*, 1878).

(2) Eppinger, *Aneurysma aortæ ascendentis. Obliteratio venæ cavæ sup.* (*Prager med. Wochenschr.*, 1878).

cet accident d'ailleurs rare, et elle fait connaître une particularité très instructive en ce qu'elle montre la perforation produite subitement à l'occasion d'un effort violent. A dater de ce moment apparurent au grand complet les signes de l'obstruction veineuse intrathoracique : cyanose et œdème de la tête, des membres supérieurs et même du tronc ; œdème du larynx, de la trachée et des bronches ; hydrothorax double ; hydropéricarde ; la cyanose descendit jusqu'au niveau de l'ombilic, et l'œdème s'avança jusqu'aux cuisses en diminuant d'intensité de haut en bas. La vie se prolongea durant trente jours après la perforation, qui fut constatée à l'autopsie (1).

Un ensemble symptomatique plus général encore, c'est-à-dire une cyanose et une hydropisie littéralement totales, peut être amené par la compression de l'oreillette droite lorsque l'anévrysme siège à l'origine même de l'aorte ascendante ; cette compression équivaut à la compression simultanée des deux veines caves. Cette éventualité est plus rare que la précédente ; elle est vraiment exceptionnelle. — Il en est de même de la compression de l'oreillette gauche ; dans ce cas les accidents immédiats occupent les poumons en raison de la stase dans les veines pulmonaires ; le catarrhe, l'œdème et l'hémorrhagie sont ceux qu'on observe le plus ordinairement.

Je n'ai pas voulu laisser échapper cette occasion de vous signaler ces faits intéressants, mais, je vous le répète, à l'exception d'une légère compression sur la

(1) Halla, *Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior* (*Prager Zeitsch. f. Heilkunde*, 1882).

bronche droite, notre malade ne présente aucun accident de voisinage. Je vous ai dit que l'absence des phénomènes classiques de la compression cervico-thoracique, et l'isochronisme des deux pouls sont les meilleurs signes de l'anévrysme de l'aorte ascendante comparé à celui de la crosse; on peut y joindre le siège de la tumeur qui émerge à droite du sternum, dans la région même que vous lui voyez occuper chez notre malade; c'est là la règle pour l'immense majorité des cas. Pourtant cette règle comporte quelques rares exceptions, et dans le fait rapporté par Pramberger en 1882 (1), un anévrysme de l'aorte ascendante, de la grosseur d'une tête d'enfant, développé chez un homme de quarante-six ans, s'est montré à gauche du sternum. Il faut connaître ces faits, mais ils n'ébranlent point la règle précédente.

Nous avons jusqu'ici étudié notre malade uniquement au point de vue de son anévrysme, et je vous ai montré qu'à cet égard elle reproduit aussi fidèlement que possible le type pathologique de cette lésion; nous devons maintenant rechercher les particularités individuelles que cette femme peut présenter, et compléter par cette étude les notions que nous avons déduites de l'examen de sa tumeur. Ce sera l'objet de notre prochaine conférence.

(1) Pramberger, *Ueber einen interessanten Fall von Aneurysma der Aorta ascendens* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882).

HUITIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

(SUITE.)

(4 DÉCEMBRE 1883)

Lésions complexes du cœur. — Altération diffuse du système artériel. — Formations anévrysmales multiples. — Diathèse anévrysmale.

D'un phénomène spécial de locomotion du thorax, en forme de mouvement de roulis. — Caractères et signification. — De la médiastinite scléreuse antérieure. — Du pouls paradoxal. — Du gonflement inspiratoire des veines jugulaires. — De l'œdème cervico-facial. — Inconstance de ces phénomènes. — Raison de cette inconstance. — Variétés de la médiastinite.

Du pronostic de l'anévrysme aortique. — Pronostic pathologique. — Pronostic clinique. — Traitement. — Résultats obtenus chez la malade.

MESSIEURS,

Vous n'avez pas oublié sans doute que l'anévrysme de notre malade est associé à une lésion complexe du cœur; c'est là le premier point qui doit nous arrêter. Si elle était isolée, l'insuffisance aortique n'aurait rien d'insolite; elle est pour ainsi dire de règle au cas d'anévrysme de l'aorte ascendante, parce que la dilatation de l'artère

au voisinage de son origine, amène presque fatalement l'élargissement de l'orifice, et par suite l'insuffisance relative des sigmoïdes. Mais ici nous ne pouvons nous contenter de cette explication; l'inocclusion aortique est accompagnée d'une sténose du même orifice, conséquemment c'est un travail pathologique *in situ*, c'est une endocardite qui a altéré et déformé l'orifice et les valvules. Cette conclusion est confirmée, s'il en était besoin, par l'existence de la double lésion mitrale, qui ne peut être que le reliquat d'une endocardite chronique. Il résulte de là que notre malade n'est point affectée d'une maladie de l'aorte, mais bien d'une maladie cardio-aortique, qui a très vraisemblablement débuté par l'endocarde, et n'a intéressé que secondairement la membrane interne de l'aorte, se compliquant ainsi d'endoaortite.

Ce n'est pas tout, et l'examen comparatif des deux carotides primitives démontre que l'artère gauche est le siège d'une dilatation cylindroïde uniforme, qui s'étend depuis la clavicule jusqu'au bord inférieur du cartilage thyroïde; la formation anévrysmale n'est donc pas bornée à l'aorte ascendante; par suite on peut, on doit croire que l'aorte thoracique descendante participe à cette altération. Il n'en est rien pourtant, l'examen le plus minutieux des symptômes subjectifs, des phénomènes de percussion et d'auscultation, ne révèle aucune anomalie significative. En revanche, depuis quelque temps déjà, la malade se plaint avec insistance de douleurs paroxystiques qui occupent la cuisse, le creux poplité et le mollet du côté gauche; en raison des conditions de l'appareil vasculaire chez cette femme, ces

douleurs doivent appeler l'attention sur l'aorte abdominale, et l'on constate, en effet, que dans toute la région sus-ombilicale les battements de l'artère sont perçus sur une largeur plus considérable qu'à l'état normal; la comparaison avec la partie sous-ombilicale de l'aorte, ne laisse aucun doute sur ce point; aussi, quoique l'auscultation ne fasse entendre aucun bruit de souffle, je n'hésite pas à admettre une ectasie du segment sus-ombilical de l'artère. En conséquence avec l'anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante, la malade présente des dilatations sur la carotide primitive gauche et sur l'aorte abdominale; elle est donc affectée de cette disposition aux formations anévrysmales multiples, que les anciens ont appelée diathèse anévrysmale, et que les progrès de l'observation nous permettent d'attribuer à une endartérite disséminée, produisant en des points plus ou moins nombreux des dilatations diffuses du système artériel. L'endocarde étant, à tous égards, assimilable à la membrane interne des artères, le diagnostic médical, chez notre malade, doit être ainsi formulé : inflammation chronique de la membrane interne cardio-artérielle avec production secondaire de dilatations anévrysmatiques diffuses. Très vraisemblablement le processus a débuté par l'endocarde, et l'hypertrophie cardiaque, suite de l'insuffisance aortique, a pris une grande part à la formation des anévrysmes, parce que l'impulsion de la colonne sanguine, anormalement accrue, a forcé la résistance des parois artérielles sur les points les plus altérés par l'endartérite.

Je dois maintenant vous entretenir d'une autre parti-

cularité que j'ai constatée chez notre malade; elle n'a jamais été, que je sache, observée jusqu'ici, et elle mérite toute votre attention. Découvrez le thorax en totalité jusqu'à l'ombilic, faites coucher la femme dans le décubitus dorsal parfaitement rectiligne, puis placez-vous au pied du lit et regardez; vous voyez aussitôt que le thorax est soumis dans toute son étendue à un mouvement continu de translation latérale qui se produit de la façon suivante : à chaque systole cardiaque le thorax est porté en totalité de droite à gauche et un peu obliquement de haut en bas, et toute la région sus-ombilicale de l'abdomen participe à ce même mouvement. Puis à l'instant précis de la diastole, commence un mouvement inverse de bas en haut et de gauche à droite qui ramène le thorax à sa situation première. C'est en somme un véritable mouvement de roulis, dont la phase systolique déplace le thorax de droite à gauche, tandis que la phase diastolique le ramène de gauche à droite à sa position normale. La subordination absolue de ce mouvement à l'action du cœur est des plus évidentes; si toutefois vous voulez un complément de preuve, faites suspendre la respiration et vous verrez le roulis persister avec l'ensemble de ses caractères.

Voilà le phénomène : quelle en est la signification? Je crois être en mesure de vous présenter, à ce sujet, une interprétation aussi exacte qu'utile. Je vous ai dit que l'anévrysme est adhérent dans toute son étendue à la paroi antérieure du thorax dans la partie moyenne de la région sous-claviculaire droite, c'est-à-dire au-dessus et à droite du cœur; cette adhérence est la conséquence d'une périaortite développée au niveau et au voisinage de

la tumeur. Fixée au cœur par son origine, fixée au thorax dans la région de l'anévrysme par cette inflammation adhésive, l'aorte établit une communication immédiate entre le cœur et l'adhérence anévrysmale à la paroi thoracique, de sorte que chacun des mouvements du cœur se fait sentir aussitôt sur cette région supérieure droite de la poitrine; à ce point de vue, cœur et adhérence périaortique ne font qu'un, liés qu'ils sont par le segment originel de l'aorte. En cette situation, quand le cœur se contracte au moment de la systole, il tire sur l'adhérence, c'est-à-dire sur la paroi thoracique droite par l'intermédiaire de l'aorte faisant corde, et il tire dans le sens même du mouvement qu'il exécute; or le mouvement systolique du cœur est triple, l'organe se porte alors à gauche, en bas et en avant; donc il tire le côté droit du thorax à gauche et en bas, et comme la systole est très-énergique par suite de l'hypertrophie, cette translation latérale par traction se fait sentir sur la totalité de la paroi thoracique et même sur la région sus-ombilicale. Je pense au surplus que cette extension d'effet a une cause encore plus puissante, à savoir l'extension de la périaortite anévrysmale à la face antérieure du péricarde, qui est ainsi unie par des adhérences plus ou moins nombreuses à la région costo-sternale. L'association de ces adhérences extra-péricardiaques avec les adhérences périaortiques, est pour moi démontrée par la force et l'étendue du mouvement de roulis; s'il n'y avait d'adhérence qu'au niveau de la tumeur, nous aurions un mouvement de traction linéaire entre l'anévrysme et le cœur, et non pas le mouvement de translation totale que nous constatons à chacun de nos

examens. — Lorsqu'au moment de la diastole le cœur revient à sa position première, la traction cesse sur les adhérences pariétales et la paroi thoracique revient elle-même à sa situation primitive.

Cette inflammation adhésive, qui unit plus ou moins intimement le péricarde, le cœur et les gros vaisseaux à la paroi antérieure du thorax, est connue sous le nom de médiastinite antérieure; or, en raison de la netteté exceptionnelle du mouvement de roulis chez notre malade, en raison des conditions spéciales qui en facilitent ici l'interprétation, je me trouve autorisé à vous donner ce phénomène pour le meilleur signe de cette médiastinite; c'est là, je le répète, un fait nouveau qui mérite d'être retenu.

Il en est de même du suivant. Les observateurs qui ont les premiers étudié cette maladie, Griesinger, Widemann et surtout Kussmaul (1), ont avancé qu'elle est toujours la conséquence d'une péricardite, si bien que, pour rappeler cette filiation, ils ont proposé la dénomination de médiastino-péricardite. Cette assertion est trop absolue; il n'est pas prouvé que le tissu conjonctif du médiastin s'enflamme jamais primitivement, c'est vrai; il est prouvé que le point de départ de cette inflammation secondaire est souvent une péricardite, c'est encore vrai; mais il est bien certain qu'une autre inflammation peut servir de foyer originel à la médiastinite; on connaît depuis longtemps l'influence pathogénique

(1) Widemann, *Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis*. Tübingen, 1856 (L'observation de Griesinger est dans cette dissertation).

Kussmaul, *Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873).

des altérations du sternum, et, chez notre malade, la périaortite, qui est mathématiquement démontrée par les adhérences de l'anévrysme à la paroi thoracique, remplace efficacement la péricardite qui est totalement absente, ainsi que je m'en suis assuré par des examens réitérés. Donc, la dénomination de médiastino-péricardite est trop étroite, celle de médiastinite convient mieux parce qu'elle est applicable à la totalité des cas. Voilà un second enseignement qui ressort de l'étude de notre malade. Elle nous en fournit un autre dont l'importance clinique est vraiment considérable. Je vous prie de redoubler d'attention.

Deux signes spéciaux ont été attribués à la médiastinite antérieure, savoir le pouls paradoxal et le gonflement inspiratoire du système veineux jugulaire; je vous dirai bientôt en quoi consistent ces phénomènes. L'observation, en se multipliant, a montré que ces signes sont inconstants, et que la médiastinite peut parcourir toutes ses phases sans jamais donner lieu à ces symptômes; en fait, ils manquent absolument chez notre malade, bien que sa médiastinite soit prouvée de la façon la plus certaine par le mouvement de roulis que je vous ai fait connaître. Eh bien! l'inconstance de ces signes n'a rien qui doive surprendre, elle résulte simplement d'un fait ignoré jusqu'ici, à savoir que les conditions organiques nécessaires pour la production de ces phénomènes ne sont pas nécessairement réalisées par toute médiastinite.

En quoi consiste en effet le pouls paradoxal? Dans l'affaiblissement notable, et souvent dans l'effacement du pouls radial au moment d'une inspiration profonde.

Or, quelle est la condition d'un pareil effet? Il faut que les tractus fibro-conjonctifs produits par la médiastinite, et qui adhèrent d'une part au sternum, entourent l'aorte d'autre part à la manière d'un anneau plus ou moins complet; les choses étant ainsi, on conçoit que la projection du sternum en avant, à la fin d'une inspiration maximum, exerce sur le cylindre aortique une traction rétrécissante, qui produit l'affaiblissement ou la suppression des pulsations artérielles.

Même condition pour le second phénomène, pour le gonflement inspiratoire des veines jugulaires. Ce gonflement est précisément l'inverse de ce qui a lieu à l'état physiologique; au cas de médiastinite, dans les inspirations profondes, les bulbes jugulaires deviennent turgides et présentent une stase momentanée, tandis qu'à l'état normal ils s'affaissent sous l'influence de la dilatation inspiratoire du thorax, laquelle facilite et accélère le cours du sang veineux cervical. Cet effet ne peut être produit que si les brides fibreuses affectent avec la veine cave inférieure ou les veines brachio-céphaliques des rapports tels qu'elles puissent exercer sur ces vaisseaux une action constrictive au moment de l'inspiration.

Vous le voyez, Messieurs, il ne suffit pas qu'il y ait médiastinite antérieure pour que les symptômes dits spéciaux soient présents, il faut que cette médiastinite réalise, pour l'aorte et les troncs veineux, certaines dispositions particulières, il faut qu'elle soit *enserrante*. Alors les phénomènes de constriction vasculaire inspiratoire seront observés. Si, au contraire, la médiastinite est simple, passez-moi cette qualification par opposition à celle de tout à l'heure, les phéno-

mènes manqueront nécessairement; ils sont donc des symptômes d'une variété de médiastinite, et non pas les signes de la médiastinite en général. Dans quelques cas la constriction exercée sur les troncs veineux est telle qu'indépendamment du pouls paradoxal, et du gonflement inspiratoire des jugulaires, on observe un œdème permanent de la face et du cou; il en fut ainsi dans les deux cas rapportés par Cantilena en 1877 (1). — Tels sont les faits nouveaux révélés par l'étude de notre malade, et après cette discussion je me crois autorisé à vous présenter le mouvement de roulis du thorax comme le meilleur signe de la médiastinite, ayant pour point de départ une périaortite ou une péricardite externe (*adhérences extra-péricardiaques*).

L'endartérite diffuse présente encore aujourd'hui une étiologie restreinte; l'alcoolisme, le saturnisme, le rhumatisme, la goutte, l'uricémie et la syphilis, voilà les seules conditions à influence bien établie. Aucune d'elles n'existe chez notre malade, et nous sommes obligés, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, de nous en tenir à la notion plus vague du développement spontané.

Abordons maintenant la question du pronostic. Le pronostic général, c'est-à-dire pathologique, est absolument mauvais; il est à peine besoin de vous le rappeler. Mais ce qu'il importe d'établir, c'est le pronostic indivi-

(1) Cantilena, *Giornale Veneto delle Sc. mediche* 1877. — Cité par François Franck dans son travail sur la *Valeur diagnostique des modifications du pouls en rapport avec les mouvements de la respiration* (*Gaz. hebdom.*, 1879).

duel de ce cas particulier, c'est le pronostic clinique. Or, comme en pareille situation la rupture de la poche est l'accident le plus redoutable, la première obligation du pronostic individuel est de déterminer si cette femme est particulièrement menacée ou particulièrement à l'abri de cette rupture. La réponse est formelle dans le sens favorable.

La tumeur est solidifiée et dure dans toute sa périphérie; au niveau de la partie centrale restée encore liquide il n'y a pas trace d'amincissement dans les tissus mous, ni d'usure dans les côtes; donc l'anévrysme envisagé en lui-même est aussi solide que possible. Ce n'est pas tout : la périaortite, la médiastinite adhésive, est un moyen de soutien, et de soutien puissant pour la tumeur ; enfin, malgré les lésions complexes dont il est atteint, le cœur a un fonctionnement tout à fait régulier, de sorte que la poche n'est pas soumise à des changements brusques de pression intérieure; je dois même vous faire remarquer que parmi ces lésions il en est une qui est favorable en ce qui concerne l'anévrysme isolément considéré au point de vue des chances de rupture, c'est l'insuffisance aortique; le reflux du sang dans le ventricule diminue notablement la tension intra-anévrysmale au moment de la diastole; c'est là, pour la paroi de la poche, un temps de relâchement et de repos, tandis qu'avec des sigmoïdes normales retenant complètement l'ondée sanguine, la distension maximum produite par la contraction ventriculaire, ne subit, au moment de la diastole, qu'une diminution vraiment insignifiante.

Une circonstance favorable d'un tout autre ordre doit encore être prise en considération, c'est que la

malade a la possibilité et la volonté de garder le repos complet. Vous voyez qu'en ce qui regarde l'éventualité de la rupture la situation est des plus satisfaisantes; nous pourrions même la considérer comme absolument bonne sans réserve, si nous connaissions l'état des parties profondes de la tumeur aussi exactement que nous connaissons l'état des parties superficielles; mais il y a là un point douteux que nous ne pouvons juger que par analogie, ce qui n'est pas une certitude.

L'absence de dyspnée, de tout phénomène notable de compression, les conditions excellentes de la nutrition et de l'état général, les modifications heureuses survenues dans la tumeur, voilà d'autres éléments de pronostic éminemment favorables chez notre malade.

Quelque rassurant pourtant que soit aujourd'hui ce tableau, il a ses ombres; le cœur fonctionne bien, mais il y a une grave lésion mitrale, et la rupture de la compensation peut amener quelque jour tous les accidents de l'asystolie; de plus, il faut tenir compte des deux autres dilatations artérielles; elles n'ont produit jusqu'ici aucun symptôme inquiétant, mais nous ne sommes point certains que cette condition heureuse persiste indéfiniment.

Telles sont les bases et les conclusions relatives au pronostic clinique; abordons la question du traitement.

Dans un bon nombre de cas un traitement palliatif est nécessaire pour calmer les douleurs et la dyspnée; le bromure de potassium à doses élevées, les injections de morphine sont les meilleurs moyens à employer. On a souvent préconisé dans le même but une méthode à

laquelle on attribuait également une action curatrice, à savoir les applications permanentes de glace sur la tumeur et la région voisine; déjà Vanzetti, il y a bien des années, s'était élevé contre cette pratique, et, en 1882, Vizioli et Butera (1) l'ont de nouveau condamnée à la suite d'observations, d'où ils ont conclu que ces applications augmentent la pression dans l'anévrysme, et empêchent la coagulation du sang, laquelle, comme vous le savez, est le seul mode de guérison et d'amélioration. Cette méthode présente en outre, selon moi, un autre, danger : c'est la rubéfaction continue des téguments; cette rubéfaction est une véritable irritation, et, dans les tumeurs à paroi mince, elle peut être le point de départ des accidents les plus redoutables.

Le traitement curateur a pour but de favoriser la formation des caillots, et, pour atteindre ce but, il cherche à ralentir l'activité circulatoire ; mais il est clair que ce ralentissement ne doit pas être obtenu par les moyens qui augmentent en même temps la tension cardio-artérielle, car, dans ce cas, on agirait directement à l'encontre de l'effet voulu; c'est assez dire qu'à moins de complication d'asystolie cardiaque la digitale et la caféine doivent être exclues de la médication. Voici le traitement auquel je me suis arrêté; aux saignées près, il rappelle la méthode ancienne de Valsalva, et par l'importance accordée au repos il se rapproche d'une manière de faire qui est fort en honneur en Angleterre. Je prescris le repos absolu, horizontal autant que possible, et cela pen-

(1) Vizioli e Butera, *Dell' applicazione del freddo negli aneurismi*, etc. (*Il Morgagni*, 1882).

dant des mois; en même temps j'impose le régime lacté exclusif jusqu'à ce que la sédation circulatoire produite par la combinaison de ces moyens soit manifeste et persistante; alors je donne le régime mixte, c'est-à-dire un petit repas par jour et du lait en quantité suffisante pour le reste de l'alimentation; je continue à proscrire le vin et tous les excitants. Comme médicament, on conseille avec toute raison l'iodure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour, et de fait le nombre des cas de succès (guérison ou amélioration considérable) s'est accru dans ces dernières années dans une proportion tout à fait encourageante, et cela chez des malades qui ne présentaient aucun vestige d'infection syphilitique.

Tout en reconnaissant l'utilité de cet agent, je préfère cependant l'association de l'iodure et du bromure de potassium, unis dans une même solution; je donne d'abord 2 grammes de chaque par vingt-quatre heures, et je varie la dose respective de chaque médicament, selon les effets sur l'activité et l'énergie de la circulation.

Ce traitement, j'ai à peine besoin de vous le dire, exige une grande persévérance; trois mois au moins sont nécessaires pour le juger; si au bout de ce temps son efficacité est prouvée par le mieux être du malade, par l'atténuation des symptômes pénibles et surtout par le durcissement de la tumeur, ou par l'étendue moindre des battements, il faut continuer; si au contraire on ne constate aucune modification certaine, il est inutile de persister, le traitement n'agit pas; il faut faire autre chose, et, dans cette situation, il n'y a vraiment pas mieux à faire que l'électro-puncture par la méthode de Ciniselli.

Deux aiguilles communiquant avec une pile de cinq

à dix éléments sont introduites dans la tumeur, et on laisse passer le courant pendant un temps qui a varié, dans les diverses observations, entre douze et cinquante minutes. Cette opération est délicate, minutieuse; elle ne doit être faite que par un homme habitué à ce genre de manipulations. Lorsqu'elle réussit, l'amélioration est souvent bien rapide; les douleurs sont calmées, la dyspnée diminue, les battements sont moins énergiques et moins étendus, la partie liquide de la poche est rétrécie par la condensation de la partie périphérique. Quels que soient les résultats de cette première application, il faut attendre longtemps, six semaines à deux mois, avant d'en pratiquer une seconde. Lorsque la première est sans effets notables, ce n'est pas une raison suffisante de renoncer à la méthode, car il arrive assez souvent qu'une seconde application réussit au moins partiellement, là où la précédente avait totalement échoué.

C'est justement ainsi que les choses se sont passées chez notre malade. En janvier 1883 elle était à l'hôpital Lariboisière dans le service de mon distingué collègue et ami Proust; après avoir constaté l'inutilité de l'iodure de potassium, il décida de recourir à la galvano-puncture, et, le 22 janvier, il fit pratiquer par le docteur Apostoli une application d'une durée de douze minutes. L'amélioration fut insignifiante et transitoire. Deux mois plus tard, le 25 mars, deuxième séance de vingt-cinq minutes. Le changement favorable fut, à la suite, des plus nets, et il se traduisit par l'ensemble des modifications que j'ai énumérées tout à l'heure. Toutefois un temps d'arrêt se produisit, et lorsque la malade, grâce à la bienveillance

amicale de M. Proust, entra dans notre service au mois d'octobre, la tumeur, dure à la circonférence, parfaitement liquide au centre, faisait au-dessus de la paroi thoracique une saillie égale au moins à la moitié d'une grosse mandarine. J'ai institué alors, dans toute sa rigueur, le traitement par le repos, le lait et l'iodo-bromure à la dose quotidienne de 2 grammes pour chaque, et l'amélioration, reprenant sa marche depuis longtemps arrêtée, a fait des progrès non interrompus que vous avez pu constater semaine par semaine (1). — Je suis convaincu, pourtant, que les modifications initiales produites par l'électro-puncture ont été la condition nécessaire de l'amélioration plus considérable encore, obtenue secondairement par le traitement médical.

De nombreux succès déposent en faveur du traitement électrique des anévrysmes aortiques, et c'est un plaisir pour moi que de vous rappeler les observations et les études de mes collègues Dujardin-Beaumetz, Bucquoy, ainsi que le mémoire très complet de Bacchi (2). Toutefois il importe de savoir que ce traitement a ses dangers, et j'estime que le médecin ne doit y recourir qu'après avoir bien et dûment averti les intéressés. Il faut absolument qu'il dégage ainsi sa responsabilité, car même alors

(1) Deux mois et demi (20 février 1884) après cette leçon, au moment où je la rédige, le retrait de la tumeur a fait encore de nouveaux progrès, si bien qu'il n'y a plus de saillie appréciable ; les battements sont profonds, difficilement perceptibles, mais les souffles persistent.

(2) Bacchi, *Revue critique sur le traitement des anévrysmes de l'aorte* (*Bullet. thérap.*, 1878).

Bucquoy, *Anév. de l'aorte ascendante traité avec succès par la méthode électrolytique* (*Progrès méd.*, 1879).

Dujardin-Beaumetz, *Sur le traitement des anév. de l'aorte par l'électro-puncture* (*Bullet. thérap.*, 1880).

que les choses finissent par tourner bien, il peut survenir, par le fait du traitement, des épisodes menaçants dont on ne manquerait pas de l'accuser.

Voyez ce qui s'est passé chez notre malade; à la suite de la première séance de galvano-puncture aucun accident, absolument rien; à la suite de la seconde séance, agitation, délire passager, monoplégie brachiale droite, c'est-à-dire embolie cérébrale par quelques fragments de caillot; ici tous ces phénomènes ont heureusement disparu au bout de deux ou trois jours, mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'obturation vasculaire cérébrale peut être définitive et amener l'infirmité ou la mort.

Au surplus l'embolie n'est pas le seul danger; une zone inflammatoire peut se développer au niveau d'une des aiguilles, et donner naissance à un petit abcès. Cet abcès peut guérir sans autre conséquence, mais il peut communiquer avec la poche et en déterminer la rupture; c'est ce qui est arrivé chez un malade dont Bennett (1) a rapporté l'histoire. Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans affecté d'un gros anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse; il avait été soumis quatre fois sans accident à la galvano-puncture; mais, après une cinquième séance, un abcès se forma à l'aiguille positive, et amena la rupture du sac et la mort par hémorrhagie. — C'est encore par suite de la formation d'un petit abcès qu'a succombé le malade de Gairdner (2); c'était la troi-

(1) Bennett, *Report of a case of aortic aneurism treated by galvano-puncture* (*The Lancet*, 1880).

(2) Gairdner, *Aneurism of arch of aorta perforating wall of chest, galvano-puncture; death* (*Brit. med. Journ.*, 1879).

sième séance d'électro-puncture; tout semblait s'être passé au mieux, l'abcès survient, et donne issue à une petite quantité de sang; en même temps la tumeur devient plus grosse, plus diffuse, et la mort a lieu six semaines plus tard. — Deux malades de Drummond (1) sont morts au cours du traitement.

D'autres cas malheureux pourraient être cités, mais ceux-là suffisent pour vous montrer la justesse de mon conseil, et l'extrême circonspection qu'il faut apporter dans l'application de cette méthode. Pour les anévrysme de l'aorte voisins du cœur et de l'origine des artères carotides elle est vraiment le *melius anceps quam nullum*, et il ne convient d'y recourir qu'en présence d'une indication vitale.

Je termine par une recommandation relative à l'exploration des grosses artères périphériques chez les individus atteints d'anévrysme de l'aorte; cette exploration ne doit être faite qu'avec la plus grande réserve, et, s'il s'agit de pression, cette pression ne doit jamais être poussée jusqu'à l'effacement du calibre du vaisseau; cette manœuvre augmente subitement la tension dans l'aorte, et produit à tout le moins des effets extrêmement pénibles pour le patient. Une observation de Saundby (2) nous apprend que ces effets ont été mortels à la suite de la compression momentanée des artères crurales, quoique cette compression n'eût duré que dix et quinze secondes; le sac s'est rompu la nuit suivante.

(1) Drummond, *Two cases of aortic aneurism treated by galvano-puncture* (*The Lancet*, 1879).

(2) Saundby, *Brit. med. Journ.*, 1879. — Rapporté par Ebstein in *Virchow's Jahresbericht*, II, 1878.

NEUVIÈME LEÇON

SUR LE POULS VEINEUX

(26 JANVIER 1884)

Analyse d'un cas de dyspnée. — Emphysème pulmonaire. — Insuffisance mitrale. — Insuffisance tricuspide. — Conditions pathogéniques de cette insuffisance tricuspide. — Influence de l'emphysème; — de la lésion mitrale; — de l'alcoolisme.

État des veines cervicales; stase sans pouls veineux. — Examen d'une malade qui présente le pouls veineux sans insuffisance tricuspide. — Conclusion.

Des phénomènes qui peuvent simuler le pouls veineux. — Du vrai pouls veineux. — Caractères différentiels. — Conditions pathogéniques : de l'insuffisance des valvules jugulaires. — Des variétés du vrai pouls veineux.

Messieurs,

Le malade âgé de cinquante-trois ans qui est couché depuis trois jours au n° 23 de la salle Jenner a été pris, il y a un mois, d'une gêne de la respiration qui, légère d'abord, s'est accrue peu à peu au point de rendre tout travail impossible et d'imposer le séjour à la chambre; dans les derniers jours de cette période est survenue de l'enflure des membres inférieurs, et ce nouveau symptôme a décidé cet homme à entrer à l'hôpital. Nous le

trouvons assis plutôt que couché dans son lit, la respiration est courte, fréquente, superficielle et bruyante, constituant une dyspnée de moyenne intensité; d'ailleurs cette dyspnée est continue et uniforme quant au degré; il n'y a pas, il n'y a jamais eu d'accès de suffocation portant momentanément à l'orthopnée et à l'asphyxie imminente la difficulté de la respiration; la face n'est pas cyanosée, le pouls est petit, fréquent, irrégulier, c'est un type de pouls mitral.

L'examen organique révèle des altérations complexes dans l'appareil respiratoire et dans le cœur. Les régions sous-claviculaires sont saillantes et bombées surtout à droite et la saillie s'étend jusqu'au mamelon; la percussion, qui dans tout le reste du thorax en avant donne un son normal, fait entendre au niveau de ces saillies une sonorité exagérée voisine du tympanisme, et dans les mêmes points l'auscultation fait percevoir une respiration sourde, incomplète, avec prolongation notable de l'expiration; le retentissement de la voix est sourd et indistinct; les vibrations vocales sont diminuées d'intensité; il y a donc, dans ces régions, de l'emphysème pulmonaire. En arrière et à droite on retrouve, vers la partie moyenne, un foyer de phénomènes analogues qui dénotent la présence en ce point d'un emphysème partiel; mais dans toutes les autres régions postérieures de la poitrine on constate, avec une sonorité sensiblement normale, des râles nombreux secs et humides; ces derniers prédominent dans les parties inférieures, ils ont le volume des râles sous-crépitants. Emphysème et catarrhe bronchique, voilà le diagnostic issu de ce premier groupe de signes.

Le cœur est augmenté de volume; la pointe bat en

dehors du mamelon dans le cinquième espace intercostal; le ventricule droit déborde le bord droit du sternum, la région épigastrique est animée de battements perceptibles à la vue et à la palpation. Si l'on applique la main sur la région de la pointe, suivant la méthode que je vous ai tant de fois recommandée, c'est-à-dire de manière que le centre de la paume de la main corresponde exactement à la pointe de l'organe, on constate de la manière la plus nette que le choc est traînant, prolongé, et accompagné d'un léger frémissement non vibratoire qui ne dure pas au delà de la systole; je vous ai prouvé, chez bon nombre de nos malades, que ces sensations tactiles peuvent être sûrement transformées, sans auscultation préalable, en sensations auditives et que, lorsqu'elles présentent cet ensemble de caractères, elles dénotent, à coup sûr, un souffle systolique prolongé de la pointe, c'est-à-dire un souffle d'origine mitrale. L'auscultation confirme ces prévisions; elle fait entendre sur la pointe et dans la région axillaire gauche un souffle dur qui occupe toute la phase systolique : il y a donc une insuffisance mitrale. De plus on constate dans le foyer xiphoïdien, avec irradiation vers le côté droit du thorax, un souffle moins rude, mais également long, qui tient tout le premier temps : il y a donc une insuffisance tricuspide. En conséquence le diagnostic organique doit être ainsi formulé : emphysème médiocre et catarrhe bronchique, affection du cœur caractérisée par l'insuffisance de la valvule mitrale et de la valvule tricuspide.

De cet ensemble je ne retiens pour le moment que le cœur, plus tard je vous parlerai de l'emphysème.

Et d'abord quelle est l'origine de ces lésions cardiaques? Pour la mitrale, la réponse est aisée ; cet homme est un rhumatisant, il a éprouvé déjà trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, et l'altération définitive de la valvule mitrale est la conséquence d'une endocardite de même siège développée au cours de l'une quelconque des atteintes de rhumatisme.

Pour l'insuffisance tricuspide l'interprétation est moins facile, en tout cas moins positive : l'emphysème pulmonaire peut amener à la longue une altération semblable, et cela par un mécanisme aujourd'hui bien connu que je vais vous rappeler en quelques mots. L'effacement des cloisons alvéolaires, qui est un effet constant de l'emphysème, fait disparaître par oblitération ou par atrophie les rameaux correspondants de l'artère pulmonaire; il résulte de là une augmentation de pression dans les voies artérielles restées perméables, et cet obstacle périphérique amène plus ou moins rapidement, selon son importance, la surcharge sanguine et la dilatation du ventricule droit. Or, qu'il y ait ou non hypertrophie parallèle, cette dilatation peut être assez prononcée pour agrandir par traction excentrique l'orifice ventriculo-auriculaire; comme les lames de la valvule tricuspide gardent leurs dimensions premières, il vient un moment où ces lames sont trop petites pour fermer cet orifice agrandi, et par là est constituée une insuffisance de la valvule sans aucune altération matérielle de son tissu, c'est-à-dire sans endocardite préalable. Cette insuffisance est souvent appelée insuffisance relative par opposition à l'insuffisance de cause organique. Cette insuffisance présente une autre particularité d'un

grand intérêt; elle peut être temporaire et s'effacer complètement si le ventricule droit n'est dilaté que momentanément, et revient ensuite à ses dimensions normales.

Comme notre malade est certainemement emphysémateux, il paraît tout simple de rapporter à son emphysème l'ectasie du cœur droit et l'insuffisance tricuspide consécutive. Cependant je ne puis me contenter ici de cette interprétation. Que l'emphysème ait une part dans les modifications du cœur droit, je n'en doute pas; mais qu'il soit seul en cause, je ne saurais l'admettre, car il n'est pas assez étendu pour avoir amené par lui-même des effets mécaniques aussi considérables. Mais l'influence pathogénique de l'emphysème est ici singulièrement aggravée par l'insuffisance mitrale; un instant de réflexion vous convaincra, en effet, que cette lésion agit dans le même sens et de la même manière sur la circulation de l'artère pulmonaire : par le reflux qui se fait dans l'oreillette gauche à chaque systole, elle augmente la pression dans les veines pulmonaires, puis de proche en proche dans les capillaires et dans le réseau de l'artère pulmonaire; de là, déplétion difficile et incomplète, puis dilatation du ventricule droit; c'est, par une autre voie, le même résultat final. Songez maintenant que notre homme est affecté de sa lésion mitrale depuis trois ans au moins (c'est la date de sa dernière atteinte de rhumatisme); que depuis plus d'un mois l'équilibre circulatoire artificiel résultant d'une bonne compensation s'est rompu; que par conséquent les troubles circulatoires pulmonaires issus de l'insuffisance mitrale ont subi pendant la même époque une aggravation constante, manifestée en dernier lieu par l'œdème des

membres inférieurs, et vous reconnaîtrez facilement avec moi que l'asystolie a au moins autant de part que l'emphysème sur les altérations du cœur droit, si tant est que cet emphysème ait vraiment une influence réelle.

Pour ne rien omettre, je dois vous signaler une autre éventualité, qui, quoique bien rarement réalisée chez l'adulte, pourrait l'être à la rigueur dans le cas présent. Il ne serait pas impossible que l'insuffisance tricuspide fût matérielle et consécutive à une endocardite droite. Notre homme est un alcoolique renforcé; il ne semble pas qu'il ait fait abus des liqueurs, mais, depuis nombre d'années, il boit de six à huit litres de vin par jour; supputez donc la quantité vraiment effrayante d'alcool qu'il a fait passer par sa veine porte et conséquemment par sa veine cave; le sang, ainsi chargé d'alcool en permanence, a bien pu agir comme irritant sur l'endocarde et en amener l'inflammation lente. Aussi, malgré l'extrême rareté de l'endocardite droite après la naissance, je pense qu'il y a lieu d'en mentionner le développement comme possible, en raison des conditions individuelles de notre malade.

Quoi qu'il en soit de cette question pathogénique que la suite de l'observation et l'influence du traitement permettront peut-être de résoudre, notre malade présente une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspide, et dans ces conditions l'examen des veines du cou prend une importance de premier ordre. Cet examen dénote une turgescence extrême de tout le système jugulaire; les veines apparaissent comme de gros cylindres livides gonflés au maximum; la stase est complète, en apparence

du moins, mais cette stase n'est associée à aucune espèce de mouvement; il n'y a ni oscillations, ni reflux de bas en haut, conséquemment, il n'y a pas de pouls veineux. A plusieurs reprises, pendant les quelques jours que cet homme a déjà passés dans le service, je me suis assuré de l'absence de ce phénomène. Voilà donc une insuffisance tricuspide stéthoscopiquement démontrée par le souffle le plus net qu'on puisse souhaiter, et il n'y a pas de pouls veineux cervical. Retenez bien, je vous prie, cette première conclusion.

Transportons-nous maintenant auprès de la femme couchée au n° 18 de la salle Laënnec; elle est sous le coup d'une asystolie grave d'origine mitrale, elle ne présente pas vestige d'un souffle quelconque dans le foyer xiphoïdien, elle n'a donc pas d'insuffisance tricuspide, et pourtant elle nous montre un pouls veineux à caractère parfaitement accentué. Ainsi présence du pouls veineux sans insuffisance tricuspide, voilà une seconde conclusion non moins digne d'être retenue.

Réunissez les enseignements fournis à cet égard par ces deux malades, et vous voyez : premièrement, que l'insuffisance tricuspide peut exister sans pouls veineux; — secondement, que le pouls veineux peut exister sans insuffisance tricuspide, en d'autres termes, que le pouls veineux n'est pas un signe suffisant de l'inocclusion tricuspide. Par l'opposition de nos deux malades, vous pouvez pressentir la complexité de cette question du pouls veineux. La question en effet est ardue, l'exposé en est forcément difficile, pour ne pas dire obscur; mais l'intérêt clinique du sujet vaut bien le labeur que je réclame de votre attention.

Il importe avant tout de distinguer le pouls veineux des autres phénomènes dont les veines jugulaires peuvent être le siège; tous ces phénomènes ont un fait commun : c'est la stase; et si cette stase était toujours uniforme et immobile d'apparence, comme chez notre homme du n° 23, la distinction serait faite par là-même d'une manière suffisante, puisque l'expression pouls veineux implique nécessairement un mouvement appréciable dans la veine. Mais les choses ne sont point aussi simples; la stase, qui est le caractère commun de tous les symptômes capables de simuler le pouls veineux, est bien souvent une stase mobile, une stase oscillante, et alors la confusion ne peut être évitée que par un examen minutieux, et surtout par la connaissance préalable complète de ces phénomènes trompeurs. Or ils sont au nombre de trois : la stase simple, c'est-à-dire uniforme et immobile; il suffit de la mentionner, car son immobilité même la sépare à première vue du pouls veineux; — les deux autres phénomènes sont des stases à oscillations, des stases mobiles, savoir : la stase avec oscillations isochrones aux mouvements respiratoires; — et la stase avec oscillations isochrones aux contractions du cœur.

Lorsque la rupture rhythmique de l'uniformité est sous la dépendance des mouvements respiratoires, les choses se passent de la manière suivante : la turgescence veineuse est accrue à chaque expiration, par suite la saillie de la veine augmente soudainement et pendant la durée de l'expiration la colonne sanguine est immobilisée; à l'inspiration qui suit, le sang reprend son cours et la saillie de la veine diminue d'autant qu'elle s'était aug-

mentée; la succession de ces effets produit les oscillations rhythmiques isochrones aux mouvements respiratoires. Ce n'est là, en somme, que la reproduction de ce qui se passe chez les individus sains pendant le phénomène de l'effort, et si, dans le cas de lésion valvulaire, il a lieu même pendant que la respiration est tranquille, c'est que la pression veineuse est anormalement accrue. Dans ces conditions, le surcroît de pression intra-thoracique que détermine toujours l'expiration suffit pour faire refluer le sang de l'oreillette et de la veine cave inférieure de bas en haut. Cette ondée rétrograde ferme les valvules situées à l'embouchure des jugulaires, et cette occlusion, suspendant momentanément le cours du sang dans ces vaisseaux, augmente pour un instant la stase cervicale. Ce symptôme n'est point spécial aux lésions valvulaires, il appartient à toutes les maladies de l'appareil respiratoire dans lesquelles l'expiration est difficile ; l'emphysème étendu, les grands épanchements pleuraux, les bronchites généralisées aiguës ou chroniques, sont les principales de ces maladies; cependant cette stase avec oscillations expiratoires est un bon signe des lésions mitrales, mais elle résulte moins de ces lésions mêmes que des désordres secondaires qu'elles provoquent dans l'appareil broncho-pulmonaire.

La stase avec oscillations isochrones aux mouvements du cœur est produite par le même mécanisme que la précédente, seulement ce n'est pas la pression expiratoire qui amène l'occlusion momentanée des valvules jugulaires, c'est la contraction de l'oreillette ; mais le résultat est le même. A l'instant où a lieu cette occlusion, la stase cervicale augmente, et la colonne sanguine paraît

soulevée par un mouvement ascensionnel partant de la poitrine ; cette oscillation est isochrone avec la contraction de l'oreillette, elle est donc présystolique. Dans quelques circonstances, cette oscillation est double, elle est constituée par deux soulèvements, qui se succèdent immédiatement ; le premier est celui que je viens d'indiquer, il est dû à la contraction de l'oreillette, il est présystolique; le second est franchement systolique, il est d'interprétation plus obscure; pourtant je me rallie à l'explication de Friedreich : pour lui, la cause du second soulèvement, du soulèvement systolique, est la pulsation de l'aorte. En raison des rapports de contiguïté de ce vaisseau avec la veine cave supérieure, cette pulsation comprime la veine, et y détermine un accroissement de pression qui fait stagner de nouveau le sang des jugulaires. Que l'oscillation soit simple ou double, cette variété de stase mobile pourrait être confondue avec le soulèvement rhythmique des jugulaires par les pulsations de la carotide. Ce soulèvement, qui est produit toutes les fois que les battements carotidiens sont exagérés et que les veines cervicales sont turgescentes, est facilement distingué par les effets de la compression de l'artère; les oscillations de la veine cessent aussitôt pour reparaître dès que la carotide est laissée libre.

Cela dit sur les symptômes qui peuvent simuler le pouls veineux, voyons maintenant en quoi consiste ce dernier phénomène. C'est aussi une stase mobile, c'est-à-dire une stase dont l'uniformité est interrompue par des soulèvements rhythmiques; mais ces soulèvements résultent d'un reflux ascendant du sang dans les veines cervicales

pendant la phase systolique du cœur; en d'autres termes, une partie du liquide contenu dans les veines intra-thoraciques ou dans les cavités droites du cœur remonte dans les jugulaires, et y détermine une pulsation véritable qui est appréciable par la vue et souvent par la palpation; après ce soulèvement, la veine revient sur elle-même jusqu'à la systole suivante, et elle présente ainsi, au moins à l'œil, le double mouvement d'expansion et de retrait qui caractérise les artères; voilà, Messieurs, le véritable pouls veineux.

Une exploration fort simple le différencie cliniquement de tous les autres états des veines jugulaires; avec un doigt on comprime la jugulaire externe à sa partie moyenne jusqu'à effacement du calibre; n'étant plus alimenté, le bout inférieur, le bout thoracique de la veine se vide complètement; il reste vide s'il n'y a pas de reflux ascendant, c'est-à-dire pas de pouls veineux; il se remplit de nouveau, au contraire, si le reflux existe. Dans certains cas, la stase cervico-thoracique est telle que, malgré la compression de la jugulaire à sa partie moyenne, le bout inférieur ne se vide pas; il faut recourir alors au procédé d'exploration que j'ai indiqué : tandis qu'on efface par compression la lumière du vaisseau vers le milieu de sa longueur, avec l'index de l'autre main on aplatit la veine de haut en bas à partir du point comprimé jusqu'à sa partie inférieure, et l'on en chasse ainsi tout le sang; on a alors entre les deux doigts un segment veineux de plusieurs centimètres de longueur qui est absolument vide. Qu'on retire alors le doigt inférieur, ce segment se remplit par reflux ascendant du sang, s'il y a pouls veineux; il reste vide dans le cas contraire.

Tel étant le mécanisme du pouls veineux cervical, vous comprenez facilement que la condition fondamentale absolue de sa production c'est l'insuffisance des valvules jugulaires; il est bien clair, en effet, que, si les soupapes situées à l'extrémité inférieure de la jugulaire interne et de la jugulaire externe obturent convenablement ces vaisseaux, l'ondée rétrograde venant du cœur droit par la veine cave supérieure ne pourra remonter jusqu'au cou, et produire la pulsation qui constitue le pouls veineux; si alors les conditions génératrices du pouls veineux sont réalisées dans le cœur, on observe au cou non pas le reflux pulsatile rhythmique, mais une simple oscillation ascendante résultant du choc de l'ondée récurrente contre les valvules jugulaires inférieures dûment fermées.

Ainsi donc retenez bien ce fait : le pouls veineux cervical exprime constamment l'insuffisance des valvules jugulaires; c'est là sa seule signification clinique directe et absolue.

Nous pouvons maintenant aborder l'examen des variétés de ce symptôme. Or, d'après les rapports que la pulsation veineuse affecte avec les divers temps de la révolution du cœur, il y a lieu de distinguer avant tout deux variétés fondamentales de pouls veineux : l'un est présystolique et faible; — l'autre est systolique et fort.

Le pouls veineux présystolique est sans rapport aucun avec l'insuffisance de la valvule tricuspide, il dénote exclusivement l'insuffisance des valvules jugulaires, et il est produit de la manière suivante : la contraction de l'oreillette droite plus ou moins hypertrophiée provoque une ondée rétrograde qui se montre jusqu'au cou en rai-

son de l'insuffisance des valvules veineuses; la pulsation visible est isochrone avec la contraction de l'oreillette, elle est présystolique; d'autre part, elle est faible parce que l'ondée ascendante qui la produit n'est mise en mouvement que par l'oreillette. Tel est le pouls veineux présystolique d'origine auriculaire. — La simple insuffisance des valvules jugulaires, sans autre altération du cœur droit, est ordinairement la conséquence d'une dilatation persistante de la veine, et comme cette dilatation est surtout amenée par le rétrécissement mitral, on peut dire que le pouls veineux, présystolique ou faible, dénote le plus ordinairement une sténose de l'orifice mitral.

Tandis que le pouls veineux présystolique est d'*origine auriculaire*, le pouls veineux systolique est d'*origine ventriculaire;* la pulsation cervicale coïncide exactement avec la contraction du ventricule, et elle est forte, par comparaison avec la précédente, parce que le moteur qui la produit est plus énergique. On croit généralement que le pouls veineux systolique indique toujours l'insuffisance de la valvule tricuspide; il n'en est rien : *par lui seul*, ce phénomène n'a pas cette signification, le fait est bien établi par les observations de Walshe, Hamernjk et Friedreich; le pouls veineux systolique ne prouve l'insuffisance tricuspide que s'il est associé à un souffle au premier temps dans le foyer xiphoïdien. Le mode pathogénique du phénomène diffère dans les deux cas. S'il y a souffle xiphoïdien, c'est-à-dire insuffisance tricuspide, l'interprétation est des plus simples : au moment de la systole ventriculaire, le sang reflue dans l'oreillette par l'hiatus de l'insuffisance, puis de l'oreillette dans la veine cave supérieure et dans les jugulaires, grâce à l'insuffi-

sance des valvules de ces veines. Mais, lorsqu'il n'y a pas d'insuffisance tricuspide, quelle est la raison de ce pouls veineux systolique? C'est la même que je vous ai fait connaître à propos de la stase avec oscillations isochrones aux contractions du cœur, c'est la pulsation de l'aorte, et la compression qu'elle exerce sur la veine cave supérieure; mais comme ici les valvules des jugulaires sont insuffisantes, la stagnation momentanée du sang produit non plus seulement un choc en retour, mais un reflux ascendant qui se montre jusque dans les veines cervicales Ce pouls veineux d'*origine aortique* est systolique, il est plus fort que le pouls veineux d'origine auriculaire, il est moins fort que le pouls veineux d'origine ventriculaire. Ce dernier, qui est seul en rapport avec une insuffisance tricuspide, est le seul aussi, d'après mes observations, qui soit nettement appréciable au doigt, et non pas seulement à la vue; c'est ce pouls veineux à la fois visible et tangible que Testa a désigné sous le nom d'*artérialité des veines.*

Cette analyse un peu ardue peut être ainsi résumée : le pouls veineux vrai n'est point un phénomène toujours identique; il présente trois variétés, savoir une variété présystolique, et deux variétés systoliques. Des deux variétés systoliques l'une est sans souffle xiphoïdien, l'autre est avec souffle xiphoïdien; cette dernière seule est en rapport avec l'insuffisance tricuspide; les deux premières sont sans valeur séméiologique à cet égard. En conséquence, si l'on envisage le pouls veineux en bloc, comme on a l'habitude de le faire, et sans tenir compte des distinctions que je viens d'établir, on n'est point autorisé à dire que ce phénomène est un signe d'insuffisance

tricuspide. Inversement l'insuffisance tricuspide n'est pas nécessairement accompagnée de pouls veineux; elle ne le produit que si les valvules jugulaires sont elles-mêmes insuffisantes.

De même que l'insuffisance tricuspide permet au moment de la systole ventriculaire un reflux du sang dans la veine cave supérieure, elle peut également faire sentir son effet dans la veine cave inférieure ; on observe alors au niveau du foie des pulsations isochrones à la systole cardiaque, pulsations qui ont été signalées par Kreysig, et qui sont généralement désignées sous le nom de pulsations hépatiques. C'est là un bon signe de l'insuffisance tricuspide, mais ce n'en est pas un signe constant, parce qu'il exige, pour sa production, une assez grande énergie dans la contraction du ventricule droit.

Les variétés du pouls veineux systolique peuvent être associées chez le même malade; ainsi chez cette femme du n° 18 de la salle Laënnec, dont je vous ai parlé précédemment, les veines jugulaires externes au maximum de turgescence sont animées d'une pulsation double, l'une faible, l'autre forte. Un examen minutieux montre que la pulsation faible est présystolique, tandis que la forte est nettement isochrone à la systole; je vous ai dit qu'il n'y a pas vestige de souffle xiphoïdien chez cette femme, conséquemment pas d'insuffisance tricuspide, et la pulsation forte est simplement l'effet de la pulsation aortique sur un système veineux turgide avec insuffisance des valvules jugulaires. Lorsque les pulsations veineuses du cou présentent cette complexité, l'analyse en est plus que délicate, elle est vraiment difficile. Avant tout, si cela est possible, il faut faire suspendre les mouvements

respiratoires afin d'écarter une cause de confusion; puis il faut répéter plusieurs fois l'examen en changeant de position par rapport au malade; les index en forme de drapeau, dont j'ai eu l'occasion de vous signaler les avantages, sont ici d'une précieuse utilité, et c'est seulement après leur application que nous avons pu, dans le cas présent, arriver à une notion exacte des rapports entre les pulsations veineuses et les battements cardiaques.

DIXIÈME LEÇON

SUR LE POULS VEINEUX ET L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

(29 JANVIER 1884)

Du pouls veineux avec suffisance des valvules jugulaires. — Des phénomènes stéthoscopiques associés au pouls veineux. — Tons et souffles jugulaires. — Des phénomènes stéthoscopiques des veines crurales au cas d'insuffisance tricuspide.

Modifications survenues dans l'état du malade. — Traitement; son influence sur la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide.

De la dyspnée habituelle des emphysémateux. — Ses causes complexes. — Des accès d'étouffement, leurs causes spéciales. — Du traitement chez les emphysémateux. — Mode d'action et effets de l'aérothérapie. — Air comprimé. — Appareils à double action.

Messieurs,

Dans notre dernière conférence, j'ai insisté sur un fait fondamental qui domine toute l'histoire du pouls veineux, à savoir que le pouls veineux vrai, constitué par un reflux du sang dans les veines du cou, implique avant tout une insuffisance des valvules jugulaires; je dois maintenant, au risque de compliquer encore cet exposé, signaler à

votre attention une exception apparente à cette règle, c'est-à-dire un groupe de cas dans lesquels le vrai pouls veineux est produit *quoique les valvules veineuses soient suffisantes*. Cette exception, dis-je, est purement apparente, elle est la conséquence d'une variété anatomique, et n'affaiblit en rien ma proposition générale de tantôt. L'anomalie, depuis longtemps connue, consiste dans le déplacement des valvules de la veine jugulaire externe; au lieu d'être situées à l'extrémité inférieure du vaisseau, ces valvules sont plus élevées, se rapprochant plus ou moins de la partie moyenne de la veine; il y a alors entre l'orifice inférieur de la jugulaire et sa valvule un segment de veine librement accessible au reflux, et, si les conditions voulues pour la production de ce reflux sont d'ailleurs présentes, le pouls veineux apparaît non seulement au niveau du confluent de la jugulaire et de la sous-clavière, mais aussi dans la région cervicale inférieure où il remonte jusqu'aux valvules restées suffisantes.

Lorsque cette disposition existe, on peut observer, comme dans les cas à valvules insuffisantes, toutes les variétés du pouls veineux, c'est-à-dire le présystolique faible, et les deux formes du pouls systolique fort. Dans ces circonstances, le pouls veineux fort d'origine ventriculaire ou tricuspidienne peut être accompagné de phénomènes d'auscultation bien établis par les observations de Friedreich et de Kahler; ces phénomènes consistent en un *double claquement*, connu en séméiologie sous le nom de *double ton jugulaire;* à l'intensité près ce double claquement est analogue au double ton normal du cœur. Le premier claquement est le plus fort, il est exactement systolique, il est produit par le choc de l'ondée rétrograde

contre les valvules veineuses demeurées suffisantes et qui sont brusquement soulevées et fermées par cette ondée même; ce premier ton est donc en somme un claquement valvulaire de la veine. Le second bruit, plus faible, est diastolique; au moment de la diastole, les valvules veineuses s'ouvrent et la colonne sanguine sus-valvulaire, un instant immobilisée, vient frapper par un choc plus ou moins fort la paroi fortement distendue de la veine dans son segment sous-valvulaire. Pour percevoir ce double bruit, il faut appliquer très légèrement le stéthoscope sur la partie inférieure de la jugulaire externe sans exercer aucune pression; si l'on comprime même légèrement, on transforme le double ton en un double souffle.

Il importe de ne pas confondre ce phénomène avec un autre symptôme d'auscultation qui se passe dans la veine jugulaire interne et qui est connu sous le nom de *souffle des valvules jugulaires :* c'est un souffle sourd, systolique, que l'on perçoit sur le trajet de la veine indiquée, au cas d'insuffisance tricuspide avec pouls veineux, mais il faut que le pouls veineux soit assez fort pour être sensible au doigt. D'après ce que j'ai vu, cette condition est également nécessaire pour la production du double claquement de la jugulaire externe. Ces phénomènes stéthoscopiques siégeant dans des vaisseaux différents, on conçoit qu'ils peuvent être associés; c'est ce dont on peut se convaincre dans quelques cas par une auscultation très légère de la partie inférieure de la jugulaire externe et du trajet de la jugulaire interne.

En vous exposant l'autre jour les phénomènes veineux

périphériques qui peuvent être la conséquence d'une insuffisance tricuspide, je vous ai signalé les pulsations hépatiques produites par le reflux systolique du sang dans la veine cave inférieure; or Friedreich a démontré que ce reflux peut se faire sentir bien au delà de la région du foie, jusque dans les veines crurales; il faut pour cela que l'insuffisance tricuspide soit large et la contraction ventriculaire énergique. Dans ces circonstances, la veine crurale devient le siège de phénomènes stéthoscopiques consistant le plus souvent en un claquement simple ou en un souffle simple; claquement, si la pression du stéthoscope est quasi-nulle; souffle, si la pression est un peu plus accusée. Ce ton crural simple est systolique; il résulte de l'occlusion bruyante des valvules sises à l'extrémité supérieure de la veine crurale; ces valvules sont disposées de manière à laisser passer librement le sang qui circule normalement de bas en haut; mais si une ondée descendante arrive par la veine cave et l'iliaque, cette ondée anormale abaisse brusquement les soupapes membraneuses, et de là le claquement ou le souffle, suivant le degré de la pression subie par le vaisseau, suivant aussi le degré de suffisance des valvules veineuses.

Dans quelques cas plus rares, les bruits perçus au niveau de la veine crurale sont doubles, ce sont deux tons ou deux souffles. Le plus fort, le plus long de ces deux bruits est systolique, c'est celui-là même que je viens de vous décrire, et qui est ordinairement isolé; l'autre bruit est faible, il est court, il se montre le premier, il est présystolique. Mon ami Friedreich, dont les travaux, vous le savez sans doute, ont jeté une si vive lumière sur ces phénomènes obscurs, a attribué ce bruit présystolique

à la contraction exceptionnellement forte de l'oreillette droite; par suite il y a, du fait de cette contraction, un reflux présystolique jusque dans la veine crurale. Vous remarquerez, Messieurs, que, lorsque la veine crurale présente deux souffles, ils sont entre eux dans un rapport justement inverse de celui des souffles de l'artère crurale au cas d'insuffisance aortique; dans l'artère c'est le premier souffle qui est le plus long, le plus fort, le plus rude, c'est lui aussi qui est systolique; dans la veine le premier souffle est présystolique, il est plus court, plus faible, plus doux que le second qui est systolique.

Lorsqu'on n'est pas familiarisé avec ce genre d'exploration, il convient, pour ausculter fructueusement la veine crurale, de comprimer l'artère afin d'éliminer toute chance de confusion ou d'erreur. Mais avec une certaine habitude cette précaution n'est pas nécessaire, et je puis vous affirmer que j'ai vu maintes fois Friedreich discerner merveilleusement les bruits de la veine, sans compression préalable de l'artère; en revanche, il ne faut jamais négliger cette compression comme moyen de contrôle.

Je suis heureux de vous signaler, avant de quitter ce sujet, les remarquables travaux de François Franck sur les veines du cou, et l'appareil ingénieux qu'il a imaginé pour enregistrer les mouvements de ces vaisseaux; au moyen de cet appareil, on peut analyser graphiquement les phénomènes les plus complexes et les plus délicats.

Dans les quelques jours écoulés depuis notre dernière leçon, l'état du malade de notre salle Jenner a subi d'intéressantes modifications, qui permettent de tran-

cher une question pathogénique, restée indécise. Discutant la nature de son insuffisance tricuspide, je vous ai montré qu'elle pouvait être considérée comme une simple insuffisance relative, amenée par la dilatation du ventricule droit, auquel cas l'emphysème et l'asystolie d'origine mitrale en étaient les causes directes; ou bien comme une insuffisance organique, suite d'endocardite droite, d'origine alcoolique. Dans le premier cas, l'insuffisance peut être passagère; dans le second, elle est nécessairement persistante et définitive. Or, sous l'influence du traitement qui est intervenu, voici ce qui s'est passé : la dyspnée a diminué, l'action du cœur est devenue plus régulière, plus lente et plus énergique; à mesure que les contractions cardiaques se modifiaient de la sorte, le souffle de la pointe, le souffle mitral augmentait de force et de durée, et le souffle xiphoïdien, s'atténuait parallèlement, si bien que ce matin, on ne peut en reconnaître la trace affaiblie que grâce à la constatation positive des premiers jours. Il est donc évident que ce souffle n'était point lié à une altération organique, et qu'il traduisait une insuffisance tricuspide momentanément produite par la dilatation passive du ventricule droit; la restauration de l'action du cœur a fait disparaître les accidents d'asystolie, le ventricule est revenu sur lui-même, et l'insuffisance fonctionnelle de la valvule auriculo-ventriculaire a pris fin. Or, comme l'individu garde son emphysème au même degré qu'avant ces incidents, il est clair que nous pouvons le considérer comme étranger à la production de l'insuffisance tricuspide, et que celle-ci ne reconnaît d'autre cause que l'état d'assytolie développé depuis un mois. Ainsi est résolue,

par l'évolution des phénomènes sous l'influence thérapeutique, la question de pathogénie que la simple constatation des symptômes n'avait pas permis de juger immédiatement.

Les choses étant ainsi, il est bien probable, pour ne pas dire certain, que la prochaine attaque d'asystolie, ramènera les mêmes accidents du côté du cœur droit, et lorsqu'ils se seront reproduits un certain nombre de fois, ils pourront bien rester définitifs.

Le traitement a été d'une remarquable efficacité. Vous vous rappelez sans doute quels en ont été les moyens : le lendemain de l'entrée du malade, purgatif drastique, composé de 20 grammes d'eau-de-vie allemande et autant de sirop de nerprun dans une tasse de café noir. Le jour suivant, infusion de digitale d'un gramme; le lendemain infusion de 75 centigrammes; même dose le troisième jour; le quatrième, infusion de 50 centigrammes. La médication n'a donné lieu à aucun phénomène d'intolérance, il n'y a eu ni nausées, ni troubles gastriques d'aucune sorte. Aujourd'hui le malade, délivré de son œdème et de son oppression, se croit guéri, et de fait il n'a plus que la respiration courte, fréquente et superficielle, à laquelle il est depuis longtemps habitué, et qui est la conséquence de son emphysème pulmonaire.

Lorsque cette altération est plus étendue qu'elle ne l'est chez cet homme, elle n'a pas seulement pour effet d'augmenter la fréquence et la brièveté de la respiration, elle produit et entretient une dyspnée continue, qui est exagérée à l'occasion des mouvements, et dont les causes toutes spéciales méritent d'être bien connues. C'est des

causes complexes de la dyspnée habituelle chez les emphysémateux que je veux maintenant vous entretenir; cette question pathogénique est, à mon sens, d'un très grand intérêt, car ces notions sont en rapport direct avec le traitement.

La dyspnée de l'emphysémateux est continue parce que les conditions qui l'engendrent sont elles-mêmes persistantes; ces conditions sont multiples, elles sont à la fois mécaniques et chimiques. L'anatomie pathologique de l'emphysème rend très bien compte de la plus importante de ces causes : *raréfaction du tissu alvéolaire, atrophie des cloisons, disparition d'un certain nombre de capillaires pulmonaires*, voilà les altérations fondamentales de l'emphysème; or toutes ces altérations ont pour effet commun de diminuer les points de contact entre le sang et l'air. Elles rétrécissent le champ de l'hématose et, pour que les portions saines des poumons puissent compenser ce rétrécissement fonctionnel, il faut que les respirations soient plus fréquentes, et, en même temps qu'elles deviennent plus fréquentes, elles deviennent plus brèves et plus superficielles, c'est-à-dire moins efficaces.

En second lieu, l'emphysème étendu amène une dilatation permanente de la poitrine, et l'un des principaux moyens de cet agrandissement est *l'abaissement du diaphragme*. Par suite de cet abaissement constant, le thorax est fixé dans la position de l'inspiration moyenne ou forte, de sorte que l'ampliation additionnelle nécessaire pour l'inspiration ne peut être produite que par l'action forcée de tous les muscles inspirateurs; l'inspi-

ration est donc difficile. Mais ce n'est pas tout : l'agrandissement inspiratoire ne peut avoir l'amplitude de l'expansion normale puisque, dès son début, il trouve un thorax déjà dilaté ; conséquemment, malgré les efforts qu'elle coûte, l'inspiration est incomplète, le volume de l'air introduit est au-dessous de la moyenne physiologique, de là la sensation subjective du défaut d'air.

En troisième lieu, l'expiration est elle-même limitée et insuffisante parce que *la poitrine est fixée à un degré quelconque de la phase inspiratoire*, et que le tissu pulmonaire, dans les parties malades, a perdu son élasticité et sa rétractilité. Dans ces conditions, l'expiration n'est plus un acte quasi-automatique, elle devient un effort voulu, elle exige l'intervention active des muscles expirateurs, elle est difficile, prolongée, et néanmoins incomplète, puisque le thorax, fixé en inspiration, ne peut revenir à la capacité minimum de la phase expiratoire.

Enfin cette *insuffisance de l'expiration* produit à son tour une série de désordres non moins importants : l'air étant incomplètement expulsé des alvéoles, le résidu expiratoire augmente, par suite l'air nouveau pénètre en moindre quantité, c'est une autre cause de diminution dans l'échange gazeux qui constitue l'hématose ; en fait ces portions de poumon deviennent *un milieu intérieur à air confiné*.

Du concours de ces conditions mécaniques et chimimiques naît le mode respiratoire spécial qui caractérise cliniquement l'emphysème étendu ; permettez que je reproduise ici la description que j'en ai donnée ailleurs : l'inspiration et l'expiration sont actives et pénibles, les muscles directs et auxiliaires interviennent dans les

deux phases, la fréquence est accrue, les excursions du thorax sont sans ampleur, et, malgré ses efforts, le malade est incessamment tourmenté par la sensation non satisfaite du besoin d'air.

A ce mode particulier de respiration s'ajoutent le plus souvent d'autres modifications qui achèvent le tableau de l'emphysémateux; la tête est renversée en arrière pour que le jeu des muscles auxiliaires soit plus facile; le cou fait saillie en avant et il semble raccourci, parce qu'il est masqué à sa partie inférieure par le thorax et les épaules anormalement soulevées; enfin il y a de la stase veineuse cervicale, et la face turgescente est légèrement cyanosée. Ces troubles de la circulation veineuse, qui existent *sans complication cardiaque,* ont pour cause l'insuffisance de l'expiration; le résidu expiratoire augmentant, la pression de l'air intra-thoracique est accrue; au lieu d'être, comme à l'état normal, inférieure à la pression extérieure d'une quantité qui varie entre 7 millimètres et demi et 30 millimètres de mercure, elle lui devient presque égale; par suite l'arrivée du sang veineux dans la poitrine est entravée; de là des phénomènes de stase sans désordre cardiaque, *par le seul fait du mode d'expiration* propre à l'emphysème.

Telle est, Messieurs, dans sa genèse et dans ses caractères la dyspnée continue des emphysémateux; il ne faut pas confondre cet état avec les accès d'étouffement qui viennent momentanément aggraver le désordre de la respiration, jusqu'au degré de l'orthopnée ou de la suffocation imminente; ces paroxysmes ne sont pas nécessairement associés à l'emphysème; ils sont ordinairement le résultat de quelque influence accidentelle,

comme les mouvements, les efforts, la marche sur un plan ascendant, ou de quelque complication pathologique, catarrhe bronchique, asthme, lésion du cœur, qui apporte une nouvelle entrave à l'acte respiratoire, déjà compromis par l'ectasie alvéolaire. Je pense pourtant, d'après ce que j'ai observé, que ces accès peuvent éclater en dehors de toute cause perturbatrice additionnelle, avec toute l'apparence de la spontanéité et par le seul fait de la fatigue organique ; la respiration chez l'emphysémateux est un travail, c'est grâce à ce travail qu'il obtient, tant bien que mal, une hématose convenable ; mais l'on conçoit très bien que la prolongation incessante de cet effort amène l'épuisement et les accès caractéristiques de l'oxygénation insuffisante du sang, tout comme la fatigue du cœur qui lutte contre une lésion d'orifice amène l'asystolie sans influence nocive occasionnelle.

Si vous avez bien saisi les conditions toutes spéciales de la dyspnée habituelle des emphysémateux, si vous songez en outre que l'emphysème chronique, le seul dont il est ici question, est une lésion fixe, constituée par une modification permanente du tissu pulmonaire, vous comprendrez aisément que le seul traitement vraiment utile est un traitement mécanique, capable de corriger les imperfections de l'acte respiratoire et d'en atténuer par suite les conséquences. Les médications proprement dites ne s'adressent qu'aux phases d'accès ou aux complications de l'emphysème ; les drastiques, les injections de morphine, la digitale, l'iodure de potassium avec ou sans addition de teinture de lobélie peuvent rendre

alors d'importants services, mais cette utilité est purement temporaire, purement symptomatique ; ces traitements n'ont aucune prise sur l'emphysème lui-même, qui est le point de départ de tous les accidents.

Cette indication morbide ne peut être remplie que par le traitement aérothérapique qui met en jeu l'air comprimé et l'air raréfié, au moyen d'appareils fixes et transportables.

Au premier abord, il paraît tout à fait illogique de soumettre des emphysémateux à l'air comprimé ; on songe à la dilatation anormale des alvéoles pulmonaires, et il semble que l'inspiration d'un air comprimé doit agir dans le même sens que la lésion et en augmenter le degré. Ces présomptions sont erronées, elles tiennent à une connaissance incomplète des effets de l'air comprimé sur la fonction respiratoire. Ces effets sont complexes : augmentation temporaire, puis persistante de la capacité respiratoire, augmentation de la ventilation pulmonaire, augmentation de la pression intra-thoracique inspiratoire, augmentation d'activité dans la petite circulation, voilà les effets mécaniques fondamentaux de l'inspiration répétée de l'air comprimé. Les recherches de Vivenot ont établi que la capacité respiratoire peut augmenter de 3 pour 100; d'un autre côté, les expériences de Stembo et Schirmunsky, entreprises sous la direction de Lazarus, ont montré que l'air comprimé produit un déplissement plus grand du poumon, avec rétraction consécutive proportionnelle à l'appel exagéré fait à l'élasticité du tissu ; par suite, le renouvellement de l'air dans l'appareil respiratoire est plus complet, et l'hématose en devient plus active.

Vous voyez que ces effets mécaniques sont merveilleusement propres à corriger l'insuffisance inspiratoire de l'emphysémateux; d'ailleurs, pour apprécier toute la valeur de cette méthode, il faut tenir compte de ses effets chimiques qui sont les suivants : accroissement dans l'absorption d'oxygène, augmentation de la proportion d'acide carbonique dans l'air expiré; par suite, comme conséquences, diminution de la sensation du besoin d'air, activité plus grande de la nutrition.

Voilà, sans contredit, de bien grands avantages, et j'ai pu en constater la réalité chez un bon nombre de malades; eh bien! en ce qui concerne les effets purement mécaniques, on peut faire mieux encore, je vais vous le prouver.

Dans l'aérothérapie par l'air comprimé, l'acte de l'inspiration est seul modifié, l'expiration n'est pas atteinte. En effet, dans l'appareil transportable elle a lieu à l'air libre, et dans le cabinet pneumatique elle a lieu dans le milieu comprimé, de sorte que, si elle subit alors un changement quelconque, ce ne peut être qu'un certain ralentissement, résultant de l'obstacle opposé à la sortie de l'air par l'augmentation de pression du milieu récepteur. L'activité de l'expiration restant la même, les conditions relatives au résidu gazeux pulmonaire, air résidual, air de réserve, restent aussi les mêmes; ou du moins ce résidu ne subit d'autre changement qu'une très légère diminution produite par la rétraction accrue du poumon au moment de l'expiration; cette rétraction, ainsi que je vous l'ai expliqué tout à l'heure, est proportionnelle à l'appel exagéré fait à l'élasticité du tissu par la dilatation inspiratoire. En

dehors de cette modification digne d'intérêt, mais peu marquée, l'expiration et par suite le résidu gazeux intra-pulmonaire ne subissent aucun changement dans la méthode aérothérapique par l'air comprimé.

On conçoit pourtant combien il serait utile de pouvoir donner à l'acte expiratoire comme à l'inspiratoire une force plus grande, et cela sans faire appel au concours voulu des contractions musculaires. Supposez cette possibilité réalisée : quelles en sont les conséquences? Rétraction expiratoire au maximum, d'où une nouvelle cause d'accroissement dans l'activité et la circulation des poumons; diminution du résidu gazeux au minimum, et par suite renouvellement aussi complet que possible de l'air intra-pulmonaire. Dans ces conditions, la ventilation n'est pas seulement plus active au point de vue de la quantité, elle est meilleure au point de vue de la qualité, puisque le résidu fixe qui constitue, ainsi que je l'ai dit, un véritable milieu confiné intérieur, subit une réduction notable. Toutes ces hypothèses, Messieurs, sont des faits; tout cela est réalisé, en principe, par l'expiration dans un milieu raréfié, en pratique, par les appareils ingénieux qui permettent de faire succéder à l'inspiration de l'air comprimé, l'expiration dans un air raréfié. Dilaté au maximum par l'inspiration, le poumon se réduit et se vide au maximum par l'expiration; la raison, c'est que la raréfaction du milieu qui reçoit l'air expiré agit par une espèce d'attraction, à la manière d'une ventouse, sur le milieu pulmonaire, lui enlève tout l'air nécessaire au rétablissement de l'équilibre de pression, et ne lui laisse que le résidu minimum connu en physiologie sous le nom d'air résidual, c'est-à-dire la

quantité qui ne peut jamais être chassée même par l'expiration la plus énergique. En variant, dans les limites compatibles avec le fonctionnement physiologique, le degré de raréfaction du milieu où le sujet expire, on fait varier parallèlement et la puissance d'attraction résultant du défaut d'équilibre, et le degré de la soustraction gazeuse au milieu pulmonaire. — Les appareils transportables à double action sont déjà assez nombreux, je me bornerai à vous signaler spécialement ceux de Waldenburg et de Schnitzler.

Vous voyez par cet exposé que l'aérothérapie à double action remédie bien réellement à l'insuffisance des deux phases de l'acte respiratoire, et qu'elle constitue le traitement le plus rationnel et le plus efficace de l'emphysème pulmonaire, ainsi que je n'ai cessé de l'enseigner depuis nombre d'années.

Parfois, cependant, il faut s'en tenir à l'inspiration de l'air comprimé; j'assigne en effet à l'expiration dans un milieu raréfié deux contre-indications absolues sur lesquelles j'appelle toute votre attention : en premier lieu les lésions du cœur gauche; — en second lieu la disposition aux hémoptysies. Il est clair, en effet, que l'espèce de succion exercée sur le poumon par la raréfaction du milieu d'expiration provoque nécessairement la dilatation des vaisseaux; cette dilatation forcée peut aboutir à la rupture, même si les vaisseaux sont sains, à plus forte raison s'ils présentent cette fragilité anormale, qui est en somme le substratum organique de la disposition aux hémorrhagies.

Je ne veux pas omettre de vous rappeler à ce sujet une particularité que j'ai signalée le premier dans mes

Leçons sur la phtisie pulmonaire, et qui est bien digne d'intérêt : il y a une raison toute spéciale pour que l'expiration dans l'air raréfié, telle qu'elle est produite par les appareils pneumatiques, expose à l'hémorrhagie broncho-pulmonaire. Cette raison, c'est le maintien de la pression atmosphérique normale sur toute la surface du corps; cette pression est d'autant plus forte, relativement parlant, que la raréfaction du milieu expiratoire est plus considérable; sous l'influence de cette pression extérieure, le sang subit un refoulement concentrique qui le fait affluer de tous les points de la périphérie vers la région soumise à une pression moindre; cette région, c'est l'appareil respiratoire qui communique seul avec l'air raréfié. En conséquence, en même temps que ce milieu artificiel agit par attraction sur l'air et les vaisseaux pulmonaires, le milieu normal dans lequel l'individu est plongé, agit par refoulement sur la circulation périphérique, et les deux conditions s'ajoutent pour amener la surcharge et la dilatation des canaux sanguins des bronches et des poumons; de là, la possibilité de ruptures et d'hémorrhagies chez les sujets qui doivent à une fragilité vasculaire anormale une prédisposition particulière à cet accident. En somme, ce qui crée le danger dans ces circonstances, ce n'est pas tant la diminution de pression du milieu expiratoire par elle-même, que la différence établie entre la pression périphérique qui reste normale, et la pression intra-thoracique qui est abaissée.

En toute circonstance, il faut procéder très graduellement dans l'usage des appareils transportables à double action. On débute par une seule séance quotidienne de

dix minutes de durée en moyenne; au bout de quelques jours, si cet exercice ne cause aucune fatigue, la durée de la séance peut être portée au double; plus tard, si cela est nécessaire, on arrive à deux séances par jour, mais les effets du traitement doivent être attentivement surveillés, et il faut diminuer le nombre et la longueur des séances, s'il reste dans l'intervalle quelque sensation de fatigue respiratoire ou de distension intra-thoracique.

ONZIÈME LEÇON

SUR LE PNEUMOTHORAX PARTIEL

(8 JANVIER 1884)

Analyse d'un cas de pneumothorax partiel. — Méthode de l'examen de la poitrine. — Moyens du diagnostic. — Observations. — Diagnostic des adhérences pariétales du poumon. — Observations.
Du pneumothorax partiel inférieur. — Diagnostic avec les pneumonies et les pleurésies à phénomènes amphoriques.
Du pneumothorax partiel supérieur. — Diagnostic avec les cavernes. — Des cavernes à phénomènes amphoriques. — Caractères différentiels. — Du tintement *métallique* dans les cavernes. — Observations.

MESSIEURS,

La femme âgée de quarante-cinq ans, qui est couchée au n° 25 de notre salle Laënnec, me fournit une occasion favorable de vous entretenir de l'hydropneumothorax partiel, et cette occasion, je m'empresse de la saisir parce que les faits de ce genre ne sont pas à beaucoup près aussi connus qu'ils méritent de l'être, en raison de leur importance clinique. Et pourtant, sachez-le bien, ces faits ne sont point rares; le cas actuel est le quatrième que nous voyons depuis le 16 octobre dernier, jour où

j'ai pris le service, et j'ai pu en étudier un bon nombre d'exemples dans les années antérieures de ma pratique. Comment donc se fait-il que cette disposition particulière de l'hydropneumothorax ait si peu fixé l'attention, quoiqu'elle soit de majeure importance au point de vue du pronostic et du traitement? Le diagnostic présente-t-il des difficultés insolites? Pas le moins du monde, et je crois bien plutôt que cette négligence trop fréquente tient uniquement à la durée de l'examen qui est indispensable dans les cas de ce genre. Il faut ici un examen complet, méthodique et minutieux, et l'application de la méthode est vraiment longue, il n'y a pas à le dissimuler.

L'exposé de la méthode, en revanche, a toute la brièveté désirable : il faut décomposer le thorax en trois régions, antérieure, axillaire, postérieure, et examiner chacune de ces régions de haut en bas, au moyen de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation. Alors le diagnostic en question n'est pas seulement possible, il est facile; si au contraire vous négligez une partie quelconque de cette minutieuse enquête, le diagnostic ne peut plus être fait, ou du moins il reste soumis à de nombreuses causes d'erreur. L'examen du thorax rigoureusement pratiqué selon ces règles exige un temps bien plus long que celui que l'on a l'habitude de consacrer à ce genre d'exploration; vous l'avez pu constater à plusieurs reprises lorsque j'ai étudié les malades dont il sera question aujourd'hui! Cette condition préalable bien entendue, le diagnostic, je le répète, n'offre pas de difficultés réelles, c'est une simple affaire de patience pour recueillir au complet tous les phénomènes présents, de logique pour interpréter exactement les phénomènes constatés.

La femme du n° 25 est une phtisique torpide qui a été prise, il y a quelques jours, de dyspnée, et d'une douleur soudaine et assez vive dans le côté gauche de la poitrine. Depuis ce moment les phénomènes subjectifs sont restés à peu près stationnaires, et l'examen de la poitrine donne les résultats suivants que j'ai constatés identiques pendant trois jours consécutifs.

Du côté droit, au niveau du lobe supérieur, en avant, dans l'aisselle et en arrière, le mélange de souffle rude et de râles sous-crépitants qui caractérise une induration pulmonaire en voie de ramollissement. Je n'insiste pas davantage sur ce côté qui est hors de cause pour la question actuelle.

Du côté gauche, l'INSPECTION ne montre rien de notable; les autres explorations fournissent des résultats très différents suivant la hauteur, et il convient de se représenter ce côté du thorax comme divisé du haut en bas en trois zones sur tout son pourtour.

Dans la zone supérieure, matité partout, savoir : submatité dans la région sous-claviculaire, matité moyenne dans la région axillaire, matité absolue dans la scapulaire. — Dans la zone moyenne, en avant, sonorité légère; dans l'aisselle, sonorité exagérée; en arrière, tympanisme. — Dans la zone inférieure, en avant (région sous-mammaire), au lieu du tympanisme normal, submatité; dans l'aisselle, matité; en arrière, matité absolue.

Si donc l'on fait abstraction des divers degrés de la matité, on peut résumer les résultats de la PERCUSSION de la manière suivante : dans tout le pourtour du côté gauche du thorax, en haut, matité; au milieu, sonorité; en bas, matité.

La PALPATION qui intervient ensuite montre que les vibrations vocales sont conservées avec intensité variable dans toutes les régions mates, qu'elles sont abolies dans toutes les parties sonores.

L'AUSCUTALTION fait entendre les phénomènes complexes que voici :

Zone supérieure. — Région sous-clavière, craquements humides abondants ; — région axillaire, respiration normale ; — région scapulaire, gargouillement cavernuleux ; au voisinage de la colonne vertébrale bruits cavitaires plus forts avec pectoriloquie. — La toux exagère tous ces phénomènes sans produire aucun symptôme nouveau.

Zone moyenne. — En avant, respiration normale avec retentissement vocal normal ; — dans l'aisselle, mêmes résultats ; mais si l'on fait tousser la malade, le retentissement de la toux prend un timbre métallique ; il ne se produit pas de souffle, il n'y a de plus que ce timbre métallique du bruit d'ailleurs normal de la toux ; — en arrière, souffle amphorique, voix amphorique, toux amphorique ; ces phénomènes expliquent le caractère métallique que prend la toux dans la région axillaire. — La succussion de la malade fait entendre un clapotement des plus nets qui s'avance jusque vers l'aisselle. — Il n'y a pas trace de tintement métallique.

Zone inférieure. — En avant, bruit respiratoire très affaibli avec quelques frottements pleuraux ; — dans l'aisselle et en arrière, absence de bruit respiratoire, souffle doux ; associés à la matité et à l'absence de vibrations vocales, ces phénomènes sont en rapport avec la présence du liquide qui produit le clapotement au moment de la succussion.

Tels sont au complet les résultats de notre enquête stéthoscopique.

Eh bien! cette femme a-t-elle un hydropneumothorax? Oui, certainement, tous les signes sont présents, sauf le tintement métallique. Ce pneumothorax est-il total, occupe-t-il toute la cavité pleurale? Non, certainement, puisque dans tout le pourtour du tiers supérieur de la poitrine il n'y a aucun des signes de cet épanchement; — puisque dans toute cette même zone les bruits anormaux produits par la tuberculose pulmonaire sont nettement appréciables sous l'oreille; — puisque enfin dans cette même étendue les vibrations vocales sont aisément perceptibles, malgré le peu de force de la voix. Donc le poumon est là directement en rapport avec la paroi thoracique. Mais comment peut-il être là? Comment n'a-t-il pas fui devant l'épanchement gazeux pour se ratatiner comme d'habitude au fond du médiastin, sur les côtés de la colonne vertébrale? C'est qu'il était préalablement fixé par des adhérences dans tout le pourtour de son lobe supérieur, de telle sorte que le pneumothorax, au moment de sa production, a trouvé des conditions préétablies qui supprimaient une partie de la cavité pleurale, conditions auxquelles l'épanchement a dû nécessairement obéir.

Quels ont été, en somme, les moyens de mon diagnostic? Simplement l'absence des bruits spéciaux du pneumothorax dans certains points; — la présence dans ces mêmes points de bruits pulmonaires superficiels, normaux ou altérés, peu importe, et de vibrations vocales nettement perceptibles. Lorsque vous constatez cet ensemble de conditions, vous pouvez diagnostiquer un pneumothorax

partiel, et des adhérences pariéto-pulmonaires dans les points où les signes de pneumothorax sont remplacés par des bruits pulmonaires superficiels.

Le double diagnostic fondé sur les signes que je viens de vous exposer est constamment juste dans les cas indiqués, à une seule exception près qui est la suivante : si les signes de pneumothorax ne manquent, et si les bruits pulmonaires ne sont présents que dans le voisinage de la colonne vertébrale dans une largeur de trois à quatre travers de doigt, vous ne devez conclure ni au pneumothorax partiel, ni à l'adhérence pariétale du poumon dans cette bande; il peut très bien se faire, dans ce cas-là, que le pneumothorax soit total et libre, et que le poumon, refoulé en masse le long du rachis sans ratatinement vertical fasse entendre ses bruits propres sans être adhérent ; il est alors accolé à la paroi par compression, ce qui revient au même au point de vue de l'auscultation; mais enfin il n'y a pas d'adhérence, et l'épanchement hydro-gazeux occupe librement toute la cavité pleurale.

Le fait suivant, entre plusieurs autres que j'ai observés à l'hôpital Lariboisière, vous prouvera la justesse de l'exception signalée.

Un jeune homme de vingt ans, affecté de phtisie à la période cavernuleuse, est atteint de pneumothorax du côté droit; les signes spéciaux, y comprise l'absence de vibrations vocales, sont entendus partout, sauf le long de la colonne vertébrale dans une largeur de trois travers de doigt; tout le long de cette bande, du haut en bas, on perçoit des vibrations et du bruit respiratoire non métallique. A l'autopsie, prati-

quée cinq jours après le début de ces accidents, on trouve dans la plèvre une quantité énorme de gaz, à peine 150 grammes de liquide séreux; le poumon droit dans toute sa hauteur est appliqué dans la gouttière vertébrale et en contact immédiat avec la partie contiguë de la paroi thoracique postérieure, mais il n'est fixé par aucune adhérence pariétale; il y a simplement une bride verticale très solide qui fixe le sommet de l'organe au cul-de-sac pleural supérieur, pas d'autre vestige d'adhérence.

L'importance et la vérité de l'exception que je vous ai indiquée sont par là nettement démontrées; mais, je vous le redis encore, ce cas particulier étant dûment réservé, vous pouvez conclure avec confiance de l'ensemble des signes que je vous ai fait connaître 1° que le pneumothorax est partiel; 2° que là où il manque, il y a des adhérences pariéto-pulmonaires.

Au niveau de ces points on entend soit un bruit respiratoire normal, soit des bruits anormaux, si le poumon est altéré. Lorsque c'est du bruit respiratoire normal qui est perçu, ce fait exclut toute condensation ou induration du tissu pulmonaire, et alors vous pouvez même conclure que les adhérences sont solides et courtes, si les vibrations vocales, au lieu d'être simplement conservées, sont manifestement accrues.

Bien des fois déjà, en me fondant sur ces signes dont l'observation m'a appris la valeur depuis nombre d'années, j'ai fait un diagnostic dont l'autopsie a confirmé la parfaite exactitude. Je puis vous rappeler tout d'abord les trois cas de pneumothorax partiel que nous avons eus dans le service avant la malade actuelle; deux

de ces cas ont été l'objet d'une vérification anatomique. En voici le résumé succinct.

Femme de trente-sept ans, phtisique à la période de cavernes, couchée salle Laënnec, n° 30. A droite signes spéciaux d'un hydropneumothorax dans les deux tiers inférieurs du thorax; les signes sont au complet, il y a du clapotement et du tintement métallique; dans le tiers supérieur gargouillement cavitaire. *Diagnostic :* hydropneumothorax partiel supérieur, symphyse pariéto-pulmonaire supérieure. — *Autopsie :* Pus et gaz dans les deux tiers inférieurs de la cavité pleurale. Lobe supérieur du poumon fixé dans tout son pourtour par des adhérences tellement fortes qu'il est impossible d'enlever l'organe sans dilacération; ces adhérences s'étendent en avant jusqu'à la quatrième côte, en arrière jusqu'à la moitié de la hauteur du thorax. Une particularité, fort intéressante à un autre point de vue mérite d'être signalée : ce pyopneumothorax a permis une survie de plus de cinq mois.

Femme de trente-deux ans, phtisique à la période de cavernes, couchée salle Laënnec, n° 10. A gauche signes d'hydropneumothorax avec clapotement et tintement métallique dans les deux tiers inférieurs en arrière et dans l'aisselle, remontant en avant jusqu'au troisième espace intercostal; — au-dessus, bruits cavitaires. *Diagnostic :* hydropneumothorax partiel inférieur, poumon fixé en haut dans tout son pourtour par des adhérences qui descendent plus bas en arrière qu'en avant. — *Autopsie :* Liquide et gaz dans les deux tiers inférieurs de la plèvre; une grosse lame fibreuse fixe le poumon vers la troisième côte en avant, à la quatrième en arrière;

l'adhérence est tellement forte que la main ne peut la rompre et ne peut pénétrer dans la partie supérieure de la cavité thoracique.

Voici maintenant deux autres exemples d'un diagnostic non moins précis que j'extrais de mes observations de l'hôpital Lariboisière.

Année 1880. — Homme de trente ans, phtisique caverneux. A droite signes complets d'hydropneumothorax dans la moitié inférieure; le clapotement n'est perceptible qu'en avant. Dans la moitié supérieure, bruits cavitaires. — *Diagnostic :* pyopneumothorax partiel inférieur, s'étendant jusqu'à la région antérieure. — *Autopsie :* Pus et gaz dans la partie inférieure de la plèvre. Le poumon droit, à ce niveau, est refoulé le long du bord droit de la colonne vertébrale; mais le lobe supérieur, dans son sommet et dans toute sa face externe, est fixé aux quatre premières côtes par des adhérences fibreuses épaisses et solides. De la base du poumon part un autre trousseau fibreux qui va s'insérer sur la cloison médiastine.

Année 1882. — Homme de vingt-deux ans, phtisique caverneux. A droite signes d'hydropneumothorax, sauf tintement métallique, dans toute la moitié inférieure; — au-dessus bruits cavitaires; vibrations vocales présentes depuis le sommet, en avant jusqu'au mamelon, en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. *Diagnostic :* hydropneumothorax partiel inférieur. — *Autopsie :* Toute la moitié inférieure de la cavité pleurale est remplie de gaz, très peu de liquide séreux. Le poumon,

refoulé en haut, est absolument adhérent à la paroi dans les limites suivantes : en avant jusqu'à la quatrième côte, latéralement et en arrière jusqu'à la cinquième; il n'y a pas d'adhérences à côté de la colonne vertébrale dans une largeur de quatre travers de doigt.

Je pourrais multiplier ces exemples, mais ceux-là suffisent amplement pour vous éclairer sur la valeur des rapports séméiologiques que j'ai établis.

Je ne vous ai présenté jusqu'ici que le cas le plus simple, tel qu'il est réalisé par notre malade et par les observations que j'en ai rapprochées; dans tous ces faits la cavité thoracique du côté affecté est divisée en deux parties : l'une supérieure, occupée par le poumon fixé, l'autre inférieure occupée par le pneumothorax partiel. Or, comme la topographie de l'épanchement est subordonnée à l'état préalable de la cavité pleurale, vous concevez facilement que le pneumothorax, tout en gardant le caractère de partiel inférieur, peut affecter des dispositions variées. En fait trois formes sont possibles, je les ai toutes trois observées : 1° le pneumothorax partiel inférieur occupe tout le pourtour de la cavité; on le trouve en arrière, sur le côté et en avant; — 2° il occupe seulement la région postérieure et la région axillaire, en un mot il est postéro-latéral si le poumon est fixé en avant; — 3° il est seulement latéro-antérieur, si le poumon est préalablement fixé en arrière. Les principes et les moyens du diagnostic, il est à peine besoin de le dire, sont les mêmes dans tous les cas.

Lorsque le pneumothorax partiel inférieur est seulement postéro-latéral, il soulève une question de diagnostic

à la fois importante et difficile. Dans ce cas, en effet, les phénomènes amphoriques sont perçus en arrière et sur le côté dans une hauteur variable; or c'est dans cette même région postéro-latérale que l'on trouve les bruits amphoriques dans les pleurésies et les pneumonies qui présentent exceptionnellement l'amphorisme au nombre de leurs caractères stéthoscopiques. En raison de l'identité de siège, ce diagnostic différentiel exige une sérieuse attention; en voici les moyens.

L'amphorisme pleurétique ou pneumonique n'est jamais aussi éclatant, aussi pur que celui du pneumothorax. — Il n'est pas également fort dans tous les points; il a toujours un maximum, et ce maximum correspond toujours à la racine du poumon du côté malade. — Il est grandement influencé par la force de la respiration, il diminue et parfois même cesse, lorsque le malade respire très doucement; ce caractère a été indiqué par Biermer il y a déjà bien des années.

A côté de ces éléments différentiels intrinsèques tirés de l'amphorisme lui-même, d'autres caractères d'une appréciation plus facile et d'une valeur encore plus positive éclairent le jugement. A quel moment la pleurésie et la pneumonie peuvent-elles donner de l'amphorisme à l'auscultation? Est-ce au début, c'est-à-dire au moment où elles peuvent donner passagèrement du tympanisme à la percussion? Pas le moins du monde; c'est dans la période d'état, alors que la phase de tympanisme possible est depuis longtemps dépassée; conséquemment l'amphorisme trompeur coïncide avec de la matité, et cette matité fixe le diagnostic. — J'ajouterai enfin, pour ne rien omettre dans cette intéressante question, que dans

la pleurésie le souffle amphorique est associé avec du gargouillement bronchique; et que dans la pneumonie il est uni à une augmentation très marquée des vibrations vocales.

Tels sont les enseignements cliniques fournis par l'étude du pneumothorax partiel inférieur. Vous reconnaîtrez comme moi qu'ils ont une importance de premier ordre. J'arrive à une autre partie du sujet, à laquelle j'ai consacré depuis dix ans une attention non moins suivie.

La topographie du pneumothorax partiel peut être précisément inverse de la précédente : le poumon est fixé par des adhérences dans la partie inférieure de la cavité théracique, et l'épanchement gazeux ou hydro-gazeux en occupe la région supérieure ; ainsi est constitué un *pneumothorax partiel supérieur* qui est peut être encore plus trompeur que le précédent en ce qui concerne le diagnostic. Cette disposition est plus rare que la première, mais elle est bien réelle, car je l'ai déjà constatée un bon nombre de fois, et toujours dans les mêmes circonstances, à savoir chez des phtisiques ayant eu antérieurement des pleurésies. Avec ou sans épanchement liquide, ces pleurésies ont amené l'adhérence des deux feuillets de la plèvre dans une hauteur plus ou moins grande de la région inférieure du thorax, tandis que la partie supérieure est demeurée libre ; vienne alors, à un moment quelconque, la rupture pulmonaire qui produit le pneumothorax, le gaz ne peut s'épancher que là où il reste une cavité, c'est-à-dire dans la région supérieure. Les bases du diagnostic sont toujours les mêmes : signes de pneumothorax, y comprise l'absence

de vibrations vocales en haut, bruits pulmonaires normaux ou pathologiques, avec ou sans frottements, mais avec conservation des vibrations vocales, en bas, voilà les phénomènes constatés.

En présence de ces phénomènes est-on autorisé à conclure d'emblée à un pneumothorax partiel supérieur? Non pas; car alors surgit la question du diagnostic différentiel avec certaines cavernes qui, en raison de leurs conditions particulières, donnent lieu à des signes physiques analogues ou semblables à ceux du pneumothorax. Les cavernes qui réalisent cette analogie présentent les caractères que voici : elles sont d'une grande étendue; — elles donnent du tympanisme à la percussion parce qu'elles sont vides ou à peu près; — elles donnent de l'amphorisme à l'auscultation parce qu'elles communiquent largement avec les bronches; — dans quelques cas ces cavernes à tympanisme et à amphorisme produisent par succussion le phénomène du clapotement; cela est bien prouvé par les observations de Weber, de Wintrich et par les miennes; — enfin, mais plus rarement, ces cavernes peuvent produire le tintement métallique; ce fait n'a pas été signalé, mais je puis vous le donner comme certain, ayant eu l'occasion d'en faire déjà trois fois la vérification nécroscopique.

Quand les choses sont ainsi, ce n'est plus de l'analogie, c'est une similitude complète qui existe entre la caverne et le pneumothorax supérieur; le diagnostic est donc vraiment difficile, d'autant plus que l'absence de tintement métallique est sans valeur positive puisqu'il manque fréquemment dans le pneumothorax, et surtout dans le pneumothorax partiel.

D'après mes observations, les moyens du diagnostic sont de deux ordres : les uns sont tirés des conditions actuelles et antérieures du malade; — les autres sont tirés des signes physiques et de leurs nuances différentielles.

Voyons les moyens du premier groupe : une caverne capable de simuler un pneumothorax implique nécessairement une phtisie très avancée; en conséquence on doit trouver, autour du foyer amphorique et dans l'autre côté de la poitrine, des signes positifs de ramollissement ou d'ulcération pulmonaire. Cet élément de jugement a sa valeur, mais il ne fournit pourtant qu'une simple présomption; — le fait suivant est plus significatif : dans le cas de caverne, l'apparition des phénomènes amphoriques, qui simulent le pneumothorax, n'est ni subite, ni douloureuse, et surtout il n'y a pas plus de dyspnée qu'auparavant; il n'y a rien de changé, en effet, dans l'état du malade, si ce n'est que sa caverne, qui était pleine, est devenue vide.

Les caractères différentiels tirés des signes physiques sont très importants, mais ils n'ont pas tous la même valeur; voici ce que mes observations me permettent de vous en dire.

Dans le cas de caverne il n'y a pas d'ampliation thoracique au niveau du côté amphorique, il y a plutôt affaissement de la paroi; ce signe est excellent, si bien que, si vous constatez une voussure circonscrite, vous pouvez admettre le pneumothorax, de même que, si vous constatez une dépression limitée, vous pouvez admettre la caverne. Malheureusement ce signe est loin d'être constant, on ne peut pas y compter par la raison que, dans

bon nombre de cas, la configuration du thorax n'est nullement modifiée, il n'y a ni saillie ni aplatissement.

Comme la caverne communique largement avec les bronches, on peut utiliser le phénomène signalé depuis bien des années par Wintrich relativemement au tympanisme : la tonalité musicale, c'est-à-dire la hauteur du son de percussion est modifiée suivant que la bouche du malade est ouverte ou fermée; le son est plus haut quand la bouche est tenue ouverte pendant la percussion, il est plus bas quand elle est fermée.

Plus tard Friedreich a étendu la portée du signe de Wintrich, en montrant que l'ouverture de l'orifice glottique a la même influence que celle de la bouche, c'est-à-dire que la hauteur du son monte pendant l'inspiration forte (agrandissement de la glotte) et qu'elle baisse au moment de l'expiration (rétrécissement de la glotte). Le signe de Wintrich est d'une constatation plus facile que celui de Friedreich, mais tous deux sont d'une parfaite exactitude.

Si donc nous appliquons ces phénomènes au diagnostic différentiel que nous étudions en ce moment, nous pourrons dire que leur présence indique la caverne et exclut le pneumothorax, tandis que leur absence exclut la caverne et indique le pneumothorax.

Quelque valable qu'il soit, ce signe n'est pas plus constant que le précédent, et cela pour la raison que voici : au moment où il se forme et dans les premiers jours qui suivent, le pneumothorax lui aussi communique avec les bronches, et pendant ce temps il présente, quant aux modifications du tympanisme, les mêmes caractères que la caverne; après cette première phase, la

fistule se ferme, ou se rétrécit tellement qu'il n'y a plus de communication directe et béante entre l'épanchement gazeux et l'arbre bronchique, et les variétés tonales du tympanisme prennent fin. Il résulte de là que l'absence de ces variétés indique bien le pneumothorax, mais que leur présence ne l'exclut que si le foyer amphorique suspect a déjà quelques jours de date.

Dans le plus grand nombre des cas, mais non dans tous, les bruits amphoriques des cavernes coïncident ou alternent avec de gros râles plus forts et plus nombreux que ceux qu'on peut entendre autour d'un foyer de pneumothorax partiel. Ce caractère tout relatif n'a pas une bien grande portée pour le diagnostic différentiel que nous étudions en ce moment.

J'arrive au signe par excellence, dont mes observations, déjà bien nombreuses, m'ont démontré la valeur absolue. Au niveau du pneumothorax partiel, les vibrations vocales sont abolies; on n'en retrouve un faible vestige qu'à la circonférence du foyer. Au niveau de la caverne qui, par ses bruits amphoriques, simule le pneumothorax, les vibrations vocales sont toujours conservées, et le plus souvent accrues; la raison de ce phénomène est facile à concevoir; une caverne ne peut être amphorique qu'à la double condition d'être vide et d'avoir des parois rigides; or, dans une caverne vide, la paroi ne peut être rigide que si elle est fixée par adhérence à la paroi thoracique; de là la persistance et l'accroissement des vibrations; mais la persistance suffit pour le diagnostic en question; c'est là, je vous le redis encore, le signe le plus certain; il est sans réplique.

Dans un bon nombre de cas, en me fondant sur cet ensemble de signes, mais surtout sur le dernier, j'ai fait un diagnostic dont l'autopsie a démontré la justesse; je puis vous en citer un bel exemple dans lequel les difficultés étaient particulièrement grandes, parce qu'il y avait, dans le même côté de la poitrine, deux foyers distincts de bruits amphoriques.

Un phtisique de vingt-trois ans, couché salle Saint-Jérôme, n° 23, dans mon service de l'hôpital Lariboisière, me présente au 2 janvier 1879 l'ensemble des phénomènes que voici : à droite, signes ordinaires de ramollissement cavernuleux et caverneux dans toute l'étendue du poumon de haut en bas.

A gauche, région sous-claviculaire et axillaire supérieure : tympanisme à la percussion, sans changement de ton par l'ouverture de la bouche; — respiration, toux et voix amphoriques types; — nombreux tintements métalliques à la respiration, augmentés par la toux; — conservation des vibrations thoraciques qui ne sont pas sensiblement accrues; — pas de clapotement par la succussion. — Région scapulaire, gros râles de ramollissement cavitaire, submatité à la percussion.

Au-dessous du mamelon le tympanisme est remplacé par une submatité qui affecte une disposition toute spéciale : elle forme une bande qui, partant du bord gauche du sternum au niveau du mamelon, se dirige obliquement en bas et en dehors, parcourt l'aisselle, et va se confondre en arrière avec la submatité générale de la région postérieure. Cette bande mate n'a pas plus de deux travers de doigt en hauteur. — Sur cette bande, dans tout son parcours, souffle et voix bronchiques, sans

trace d'amphorisme ni de tintements; les vibrations vocales sont manifestement accrues.

Au-dessous de cette bande de matité, dans une largeur comprise entre une verticale passant par le mamelon, et une autre verticale passant par le bord postérieur de l'aisselle, tympanisme à la percussion, — amphorisme à l'auscultation, — tintements métalliques, — vibrations vocales conservées, d'intensité égale à celles de la région sous-claviculaire, mais plus faibles qu'au niveau de la bande mate; pas de clapotement.

Le malade a succombé le 28 janvier, c'est-à-dire vingt-six jours plus tard; pendant ce temps, l'examen méthodique de la poitrine a été répété tous les deux jours, et n'a constaté aucune modification dans les signes physiques.

En cette situation, le diagnostic se posait entre les deux éventualités que voici : pneumothorax biloculaire, ou bien deux grandes cavernes avec adhérences costales. J'ai admis le second diagnostic en me fondant principalement sur la conservation des vibrations vocales au niveau des deux foyers amphoriques; comme raisons accessoires en faveur de mon jugement, je signalais la rareté du pneumothorax biloculaire, et le statu quo absolu des phénomènes tant subjectifs que stéthoscopiques.

L'autopsie a confirmé tous les détails du diagnostic : Des deux côtés, adhérence courte de la totalité des poumons aux côtes et au diaphragme, on ne peut extraire ces organes sans détacher la plèvre costale. — A droite, cavernes multiples de toutes dimensions de haut en bas. — A gauche, le lobe supérieur est transformé en une

vaste caverne qui l'occupe en totalité sauf une couche enveloppante adhérant intimement à la plèvre costale. Cette caverne présente des anfractuosités multiples et des brides énormes ; par suite de la brièveté et de la solidité des adhérences pariétales, la cavité était maintenue béante à l'état de caisse résonnante ; une fois les adhérences rompues, cette vaste poche s'affaisse complètement sur elle-même. A la partie inférieure de cette caverne, c'est-à-dire au niveau du mamelon, le tissu pulmonaire est condensé en forme de bandelette continue oblique en bas, en dehors et en arrière ; cette bandelette présente dans la région axillaire un orifice irrégulier qui conduit dans une autre grande caverne tout à fait analogue à la première, et creusée dans le lobe inférieur qui ne présente de tissu normal qu'en arrière. La scissure interlobaire est effacée par adhérence.

La confirmation du diagnostic démontre nettement la valeur du signe sur lequel je l'avais fondé, et vous pouvez apprécier par là l'importance prépondérante de l'exploration des vibrations vocales dans tous les cas de ce genre. — Ce fait fournit un autre enseignement : il est un de ceux auxquels j'ai précédemment fait allusion, et qui prouvent la possibilité du tintement métallique dans les cavernes capables de simuler le pneumothorax. — Enfin il est également instructif à un autre point de vue ; les destructions du tissu pulmonaire étaient tellement étendues des deux côtés que l'on peut à bon droit s'étonner qu'elles aient été si longtemps compatibles avec la persistance de la vie ; la débilité profonde du malade, l'amoindrissement radical du bilan organique résultant du marasme, ont seuls permis cette survie prolongée avec

une hématose manifestement insuffisante. Aussi, malgré cet état permanent d'anoxémie, le patient présentait une pâleur de cire, il n'a jamais eu vestige de cyanose, ou même de coloration rougeâtre ni à la face ni aux extrémités ; le pouls veineux de la main a toujours fait défaut.

DOUZIÈME LEÇON

SUR LE PNEUMOTHORAX PARTIEL. SUR LE FAUX PNEUMOTHORAX ET L'ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE.

(12 JANVIER 1884)

Des autres variétés de pneumothorax partiel. — Observations. — Des conditions nécessaires pour la production du pneumothorax partiel. — Différences avec le pneumothorax total quant aux symptômes et au pronostic.

Du **faux pneumothorax** ou *pyopneumothorax sous-phrénique.* — Conditions pathogéniques. — Raisons de la similitude avec le vrai pneumothorax. — Observations. — Moyens du diagnostic.

De **l'abcès sous-phrénique**. — Siège et origines. — Les deux formes d'accidents thoraciques consécutifs. — Pleurésie purulente. Vomique. — Diagnostic. — Observations.

Messieurs,

Nous avons étudié les deux types fondamentaux et simples du pneumothorax partiel, savoir le partiel inférieur et le partiel supérieur; mais, ainsi que je vous l'ai dit déjà, des formes plus complexes peuvent être observées, puisque la configuration de l'épanchement gazeux est complètement subordonnée en définitive aux condi-

tions préalables de la cavité pleurale. Par suite le pneumothorax peut être moyen, n'atteignant ni le sommet ni la base du poumon; par suite, au lieu d'occuper un espace plus ou moins nettement circonscrit et comparable à une loge, il peut présenter une topographie tout à fait irrégulière, avec anfractuosités pénétrantes plus ou moins nombreuses; bref, les variétés sont illimitées comme le sont les variétés des membranes et des brides, qui établissent le cloisonnement de la cavité pleuro-pulmonaire.

Une des dispositions les plus remarquables, et aussi, je pense, les plus rares, est la suivante : le lobe supérieur du poumon est fixé en arrière et libre en avant; le lobe inférieur, au contraire, est fixé en avant et libre en arrière, et la partie moyenne de l'organe est sans adhérence pariétale. Qu'un pneumothorax prenne naissance dans ces conditions, il contourne la cavité d'arrière en avant et de bas en haut, de manière à être partiel inférieur en arrière et partiel supérieur en avant. J'ai observé un très bel exemple de cette disposition en 1879 dans mon service de l'hôpital Lariboisière, et le diagnostic porté a été de tous points confirmé par l'autopsie. Voici le résumé succinct de cette observation à laquelle je ne connais pas de semblable.

Un homme de quarante-sept ans, cocher de son état, entre dans mon service le 3 janvier 1879; il est dans le délire et en proie à une dyspnée violente subitement développée la veille. L'examen de la poitrine montre du côté gauche des lésions avancées et diffuses de tuberculose à la période d'ulcération. Du côté droit les phénomènes sont complexes et insolites : *en arrière*, dans la moitié supérieure, matité et gargouillement cavernuleux avec con-

servation des vibrations vocales; dans la moitié inférieure, son tympanique, souffle amphorique, pas de vibrations vocales, clapotement par la succussion, pas de tintement métallique; — *dans l'aisselle*, mêmes signes à la partie moyenne, bruit respiratoire altéré au sommet et en bas; — *en avant*, dans la région sous-claviculaire jusqu'au voisinage du mamelon, tympanisme, amphorisme, clapotement, absence de vibrations; en un mot, mêmes signes que dans la moitié inférieure de la région postérieure; au-dessous du mamelon, matité, vibrations, râles sous-crépitants à grosses bulles. Le 5 janvier, apparition de tintements métalliques dans toute la région tympanique, mais surtout en avant, sous la clavicule.

J'ai formulé le diagnostic en ces termes : hydropneumothorax occupant la moitié inférieure de la plèvre en arrière, contournant l'aisselle à sa partie moyenne, et formant en avant une seconde loge sous-claviculaire communiquant largement avec la précédente; cette configuration de l'épanchement hydro-gazeux est la conséquence d'adhérences irrégulières du poumon à la paroi.

Le malade a succombé le 6 janvier, et l'autopsie a justifié le diagnostic en montrant que le lobe supérieur du poumon droit, fortement refoulé d'avant en arrière, est fixé par de solides adhérences à la paroi thoracique postérieure; que le lobe inférieur, refoulé d'arrière en avant, est fixé non moins solidement au diaphragme et à la paroi costale sous-mammaire, tandis que le lobe moyen, libre d'adhérences, est rejeté vers la cloison médiastine; par ce canal béant, entre la paroi et le poumon refoulé, se faisait la communication de la loge postéro-inférieure

avec la loge antéro-supérieure. — Des deux côtés excavations multiples de petit volume.

Vous n'oublierez pas, je l'espère, ces dispositions variées du pneumothorax; vous vous souviendrez, malgré l'uniformité des descriptions didactiques, que cet épanchement doit être dans chaque cas l'objet d'un diagnostic topographique spécial, et que ce diagnostic est toujours possible par l'examen régional méthodique, dont je vous ai indiqué les règles et montré l'application.

Si l'on tient compte des conditions préexistantes qui sont nécessaires, pour substituer au pneumothorax total un pneumothorax partiel, il est facile de déterminer les circonstances dans lesquelles on peut s'attendre à un épanchement limité. C'est avant tout dans les périodes avancées de la phtisie, parce que les fausses membranes et les adhérences de la plèvre sont alors la règle; mais le pneumothorax partiel peut également être rencontré au début de la tuberculose chez des malades ayant eu antérieurement des pleurésies ou des pneumonies; ce fait est loin d'être rare; conséquemment, de ce qu'un individu est atteint de pneumothorax à un moment où il ne présente encore que des lésions tuberculeuses tout à fait initiales, vous ne devez pas conclure que ce pneumothorax doit être total; il peut l'être, il peut ne pas l'être : tout dépend des incidents pathologiques antérieurs, sur lesquels vous devez vous renseigner avec le plus grand soin. Les notions anamnestiques ont ici, vous le voyez, une importance majeure.

D'après mes observations, je trouve entre le pneumothorax partiel et le total d'intéressantes différences au point de vue des symptômes et du pronostic. Dans la

forme limitée, la douleur manque le plus ordinairement, la dyspnée est peu marquée et souvent nulle, parce que la compression du poumon est moindre; les chances de guérison sont très nombreuses, j'en ai eu plusieurs exemples (1), et si la guérison n'a pas lieu, il y a du moins un état stationnaire bien toléré qui permet une survie de plusieurs mois; en fait le patient est tué par sa maladie première et non pas par son pneumothorax.

L'étude que nous venons de faire me fournit une occasion favorable pour vous signaler un état pathologique encore peu connu, et qui mérite votre sérieuse attention : je veux parler de ces cas dans lesquels on constate tous les signes réguliers d'un hydropneumothorax, alors que cependant la plèvre ne contient aucun épanchement ni liquide ni gazeux. Ce sont ces faits-là qui ont été désignés par Cossy sous le nom de FAUX PNEUMOTHORAX, et par Leyden sous celui de PYOPNEUMOTHORAX SOUS-PHRÉNIQUE; cette dernière désignation est préférable parce qu'elle est plus explicite.

Mais, avant de passer outre et pour prévenir toute confusion, je dois vous rappeler que l'hydropeumothorax vrai peut avoir une origine abdominale : à droite les abcès et les kystes du foie, les foyers de périhépatite suppurée ouverts dans le poumon, à gauche les abcès et les kystes du rein, les foyers de périsplénite ouverts dans le poumon, l'ulcère de l'estomac, voilà les principales de ces origines. Il se fait dans ces cas-là une perforation

(1) C'est ainsi que les choses se sont passées chez la femme de notre salle Laënnec; quinze jours après la leçon qui précède, elle ne présentait plus vestige de son hydropneumothorax.

du diaphragme, et s'il n'y a pas d'adhérence obturante au niveau de la plèvre diaphragmatique, la cavité pleurale renferme du liquide et des gaz pulmonaires ou gastriques; il y a un véritable pyopneumothorax qui ne diffère que par son origine de la forme commune.

Il est en tout autrement dans les cas que je veux vous faire connaître : ici il n'y a pas de perforation du diaphragme; la collection de liquide et de gaz reste sous ce muscle, elle est exclusivement sous-phrénique; mais, en raison même de la présence de cette collection, le diaphragme est refoulé très haut dans le thorax, parfois jusqu'à la quatrième côte, et au niveau de cette collection, qui, vu l'élévation du diaphragme, répond en somme à la paroi costale, on constate les signes d'un hydropneumothorax partiel inférieur : matité en bas, sonorité exagérée, tympanique au-dessus, absence de vibrations vocales, respiration affaiblie mais amphorique, surtout par la toux, succussion, tout enfin, sauf le tintement métallique dont je ne connais pas d'exemple. — Le plus souvent on observe, en outre, une voussure thoracique inférieure et un déplacement considérable du cœur; le sens de ce déplacement est presque toujours le même; l'organe est repoussé en haut et à gauche parce que, dans la presque totalité des cas, dix sur onze, le faux pneumothorax siège à droite, la collection trompeuse est entre le foie et le diaphragme

Je ne connais jusqu'ici que onze exemples bien positifs de cette remarquable éventualité, en voici la liste :

1874.	—	Rigal.	—	1 cas.
1877.	—	Eisenlohr.	—	2 cas.
1877.	—	Pfuhl.	—	1 cas.
1879.	—	Cossy.	—	2 cas.

1879.	—	Leyden.	—	3 cas.
1881.	—	Jaffé.	—	2 cas. (1)

Dix fois sur ces onze cas, ainsi que je l'ai dit, le faux pneumothorax a siégé à droite, une fois seulement à gauche, c'est dans un des cas de Leyden. Le titre de l'observation de Rigal vous montrera bien la filiation des accidents, et vous prouvera que ce distingué collègue a nettement indiqué la similitude avec l'épanchement gazeux intra-pleural : « *Note sur un cas de périhépatite suppurée primitive avec formation d'un énorme abcès fétide, situé entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du foie, et ayant donné lieu à tous les signes d'un hydropneumothorax.* »

Les origines de la collection sous-phrénique sont multiples, et quelques-unes sont tellement surprenantes que, si les faits n'étaient pas là pour en démontrer la réalité, on ne pourrait certainement pas les admettre à priori. Ainsi l'abcès gazeux sous-phrénique a été deux fois la conséquence d'une perforation de l'appendice iléo-cæcal; et, dans le cas de Leyden concernant un faux pneumo-

(1) Rigal, *Note sur un cas de périhépatite suppurée primitive avec formation d'un énorme abcès fétide situé entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du foie, et ayant donné lieu à tous les signes d'un hydropneumothorax* (*Union méd.*, 1874).

Eisenlohr, *Zwei Fälle von lufthaltigen Abscessen zwischen Diaphragma und Leber* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1877).

Pfuhl, *Ein oberhalb der Leber gelegenes peritonitisches Exsudat in die rechte Lunge perforirt, mit dem Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax* (*Virchow's Jahresb.*, 1877).

Cossy, *Sur le pneumothorax engendré par des gaz provenant du tube digestif* (*Arch. de méd.*, 1879).

Leyden, *Ueber Pyopneumothorax subphrenicus* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1879).

Jaffé, *Ueber subphrenische Abscessen zwischen Diaphragma und Leber* (*Deut. med. Wochen.*, 1881).

thorax gauche, le point de départ a été une perforation du colon à la jonction de la partie transversale et de la partie descendante; il y avait en outre une perforation de l'estomac. Dans les autres cas, le point de départ a été la périhépatite suppurée, l'ulcération perforante de l'estomac, du duodénum, et même du cæcum.

Deux observations de Cossy montrent une éventualité vraiment extraordinaire que je dois vous signaler : le diaphragme était perforé et pourtant l'épanchement ne siégeait pas dans la cavité pleurale; la plèvre restée intacte avait été décollée du muscle et fortement soulevée en haut, et l'espace compris entre elle et le diaphragme était rempli de gaz à odeur stercorale, provenant d'une ulcération perforante du cæcum.

Pour achever de vous faire connaître l'histoire du pyopneumothorax sous-phrénique, je ne puis mieux faire que de vous présenter le résumé de l'intéressante observation publiée par Pfuhl en 1877; je l'emprunte à l'*Annuaire* de Virchow.

Une fille de vingt-trois ans présente des signes d'une pleurésie droite accompagnée de douleurs très vives; il y a du tympanisme depuis la clavicule jusqu'à la sixième côte, à partir de là, matité absolue. La respiration est sensiblement normale depuis la clavicule jusqu'à la cinquième côte. On constate en outre une légère voussure de l'hypochondre droit, et la matité thoracique inférieure se prolonge jusqu'au niveau de l'ombilic où l'on sent nettement le bord libre du foie. — La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure.

Le lendemain, phénomènes métalliques, respiration amphorique, succussion dans la région inférieure; on admet un pneumothorax. Le jour suivant, une ponction est pratiquée dans le cinquième espace intercostal avec l'appareil de Potain muni d'un manomètre. Après évacuation de mille centimètres cubes d'un pus d'abord ténu, puis crémeux, très fétide, le cœur reprend sa position normale. L'intensité de la dyspnée et des douleurs oblige d'arrêter l'écoulement. Dix minutes après la malade meurt.

A l'autopsie, on trouve un sac purulent de la grosseur d'une tête d'enfant, limité en haut par le diaphragme, à gauche par le ligament suspenseur, en bas par la surface supérieure du lobe droit du foie, en dehors et en avant par des adhérences avec la paroi abdominale et le duodénum. Dans ce dernier, à trois centimètres du pylore, une ouverture ovale de la grandeur de dix pfennig (à peu près une pièce de vingt centimes). — Le poumon droit est totalement adhérent par sa base au diaphragme. Par insufflation, l'air pénètre dans le milieu de ces adhérences, ce qui démontre une communication entre les voies de l'air et le sac purulent. — Le gaz et le pus n'étaient donc pas au-dessus, mais au-dessous du diaphragme fortement repoussé en haut dans le thorax. Le poumon est sain, sauf une petite partie nécrosée dans le voisinage de l'ouverture de communication, et le refoulement par compression. — Dans l'estomac plusieurs ulcérations en voie de cicatrisation.

Cette observation est un type, elle vous reproduit fidèlement le tableau clinique, toujours le même à

quelques nuances près, de ces cas trompeurs de faux pneumothorax sous-phrénique.

Les moyens d'éviter l'erreur, les moyens de diagnostic sont peu nombreux et peu précis ; tous les observateurs jusqu'ici s'y sont trompés, à l'exception de Leyden qui, dans ses trois cas, a fait un diagnostic exact. En combinant les signes qui l'ont guidé avec ceux qu'avait antérieurement indiqués Pfuhl, je puis vous faire connaître les éléments de ce jugement.

Avant tout et par-dessus tout, il faut interroger l'histoire antérieure du malade; avant d'avoir de la dyspnée, avant de présenter les signes de ce prétendu pneumothorax, il ne souffrait pas de la poitrine, il souffrait du ventre depuis un temps plus ou moins long; ce sont des accidents intestinaux ou péritonitiques qui constituent ses antécédents immédiats; quelquefois même il y a eu écoulement de pus par les garde-robes.

La déviation du cœur refoulé presque directement en haut et à gauche, dans le cas presque constant où la collection gazeuse est à droite, est un signe de grande valeur; en effet, un vrai pneumothorax ne pourrait produire un pareil déplacement du cœur qu'à la condition d'être total; or l'examen montre bien que le prétendu pneumothorax est partiel, puisqu'on entend des bruits pulmonaires dans une hauteur plus ou moins grande à partir de la clavicule.

Leyden attache une certaine importance au changement rapide des limites de la matité par suite du changement de position du malade. Ce signe ne me semble pas avoir la valeur des précédents, parce qu'on peut

l'observer également dans l'hydropheumothorax véritable.

Pfuhl et Leyden indiquent comme particulièrement caractéristique l'intégrité des poumons; cela demande explication. Du côté sain, le poumon est intact, et cette circonstance peut faire légitimement douter de l'existence d'un pneumothorax de l'autre côté; car, lorsqu'un poumon est assez altéré pour donner lieu à un accident pareil, il est bien rare que l'autre poumon soit tout à fait normal.

Entendu de cette manière, le signe de Pfuhl et Leyden a certainement de la valeur; mais ces éminents observateurs disent plus encore : ils donnent comme signe positif d'un faux pneumothorax la persistance du bruit respiratoire normal dans la région sous-claviculaire du côté malade. Or, il m'est impossible d'attribuer à ce fait une semblable valeur différentielle, et cela pour les raisons que voici : en premier lieu, le bruit respiratoire sous-claviculaire peut être normal au cas de pneumothorax partiel inférieur, c'est un phénomène que j'ai plusieurs fois constaté; — en second lieu, si le diaphragme est refoulé très haut par le faux pneumothorax, le tissu pulmonaire subit une condensation, un tassement proportionnels à la compression qu'il éprouve de bas en haut, et ce n'est plus du bruit respiratoire normal qu'on entend sous la clavicule, c'est du souffle. — Il peut sembler tout d'abord que je ne suis point autorisé à émettre cette affirmation, puisque je n'ai pas encore observé le faux pneumothorax; mais, j'ai observé déjà deux cas d'abcès sous-phréniques non gazeux, exerçant de bas en haut sur le poumon la même compression

que la collection hydro-gazeuse en question, et dans l'un de ces deux cas, où la compression était particulièrement forte en raison de l'abondance du liquide, j'ai constaté du souffle au niveau du poumon comprimé, c'est-à-dire dans la région sous-claviculaire, et non pas du bruit respiratoire normal. C'est du reste, vous le savez, une règle générale : la condensation du poumon par compression s'exprime stéthoscopiquement par du souffle; c'est seulement lorsque la compression est légère ou médiocre que le bruit normal peut persister avec ou sans altération de timbre et de force. Par suite, le signe tiré de la persistance du bruit respiratoire normal dans la région sous-claviculaire, n'a pas pour moi la valeur qui lui a été assignée par Pfuhl et par Leyden.

Il ressort de cet exposé que les renseignements anamnestiques, le déplacement du cœur, l'intégrité du poumon du côté sain, sont en somme les meilleurs ou plutôt les seuls éléments de jugement. Mais si l'on pratique la ponction, alors on peut constater un autre signe différentiel, qui est le plus positif de tous. Comme le liquide que l'on évacue est sous le diaphragme, l'influence des mouvements respiratoires sur la colonne fluide est précisément inverse de celle qui est exercée sur un liquide contenu dans la plèvre, au-dessus du diaphragme. C'est Pfuhl qui a fait connaître ce phénomène ; vous vous rappelez que chez sa malade il a pratiqué la ponction avec l'appareil de Potain, muni d'un manomètre, et il a constaté que durant l'écoulement du liquide la colonne manométrique monte dans l'inspiration, et baisse dans l'expiration ; le mouvement es contraire lorsqu'on évacue un liquide pleural. — Plus

tard Jaffé a montré que l'on peut utiliser ce phénomène pour le diagnostic sans recourir à un manomètre, et en considérant simplement les variations de rapidité que présente l'écoulement du liquide ; si cet écoulement est plus rapide pendant l'inspiration, le pus est au-dessous du diaphragme ; dans le cas contraire, il est au-dessus. D'une précision mathématique, ce signe a une valeur absolue, mais il ne permet qu'un diagnostic tardif et il n'est applicable qu'au cas de ponction.

Le pronostic du faux pneumothorax est absolument mauvais ; tous les cas jusqu'ici connus se sont terminés par la mort, avec ou sans ponction.

Cette étude resterait incomplète si je n'en rapprochais un autre groupe de cas dans lesquels la cavité thoracique est également intéressée secondairement par un travail pathologique d'origine abdominale. Ici encore c'est un foyer de suppuration sous-diaphragmatique qui est le point de départ des accidents ; mais ce foyer ne communique pas avec le tube digestif ; d'un autre côté, le pus qu'il renferme ne subit pas de décomposition putride propre à développer des gaz, de sorte qu'il existe une simple collection purulente ; c'est là ce qu'on a désigné dans ces dernières année sous le nom d'ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE. Or, dans les cas sur lesquels je veux appeler votre attention, cet abcès donne lieu secondairement à une pleurésie purulente à début très brusque, à symptômes très violents, à issue fatale. Parfois le diaphragme n'est pas perforé, et l'inflammation de la plèvre est le résultat d'une propagation par contiguïté ; mais le plus souvent le diaphragme est perforé,

et la pleurésie résulte de l'irruption du pus abdominal dans la plèvre; mais comme le foyer primitif ne contient pas de gaz, c'est une pleurésie purulente qui est produite et non pas un pyopneumothorax. Dans deux cas que j'ai observés, l'imminence de la suffocation a rendu la ponction nécessaire, et j'ai fait le diagnostic d'après l'odeur spéciale du liquide; cette odeur était absolument stercorale; le pus d'ailleurs était bien lié. Ce signe est pathognomonique, et, si l'origine de la pleurésie n'a pas été reconnue avant la ponction, il suffit à lui seul pour la démontrer; on peut conclure sans crainte d'erreur.

Le diagnostic précoce, antérieur à la ponction, repose avant tout sur la connaissance des phases initiales de la maladie. Dans cette histoire, il y a toujours deux périodes successives bien distinctes, une période abdominale souvent longue, à symptômes plus ou moins nets, durant laquelle, quelle qu'en soit la durée, rien n'appelle l'attention du côté de la poitrine, et une période thoracique qui se manifeste subitement ou rapidement par une dyspnée intense, par de l'angoisse, par une fièvre élevée, et par une douleur sous-mammaire extrêmement violente, dans le cas où la perforation du diaphragme et de la plèvre a lieu soudainement en une fois, ainsi que j'en ai vu un exemple, et non pas par éraillure graduelle. Dans ces conditions, l'arrivée du pus dans la cavité pleurale est elle-même subite, et la douleur qui l'exprime est de tous points comparable à celle qui caractérise la formation d'un pneumothorax par rupture pulmonaire, ou encore à celle qui révèle l'irruption du contenu de l'intestin dans le péritoine.

Le pronostic de ces pleurésies est fatal.

Dans quelques cas, l'évolution de l'abcès sous-phrénique est différente; pendant la période abdominale, des adhérences s'établissent entre la base du poumon et le diaphragme, et quand le muscle est ulcéré, le pus arrive dans le tissu pulmonaire et non dans la plèvre; il est ensuite rejeté par les bronches; les observateurs qui ont vu cette variété, s'accordent à signaler la fétidité particulière du pus, mais l'odeur stercorale n'est pas précisée.

De même que le faux pneumothorax, l'abcès sous-phénique siège beaucoup plus souvent à droite qu'à gauche; pour ce dernier côté je ne connais que les deux cas observés par moi, dans lesquels la suppuration sous-diaphragmatique fut constituée une fois par un foyer de péritonite tuberculeuse, l'autre fois par un abcès péri-splénique dont la cause n'a pu être déterminée. Quant aux foyers du côté droit, les causes sont les mêmes que pour le pyopneumothorax sauf la communication avec le tube digestif. L'abcès périhépatique est l'origine la plus fréquente; l'abcès péricæcal dans les faits de Taylor et de Starcke, la perforation de l'appendice vermiforme, dans le cas de Paetsch, sont les autres conditions jusqu'ici connues. Il convient de noter que dans le cas de Starcke l'abcès contenait des gaz; il n'a pourtant pas donné lieu au phénomène trompeur du pyopneumothorax sous-phrénique, parce que, avec le développement de l'abcès, il s'est fait une pleurésie diaphragmatique adhésive, et que le pus a été évacué par la bronche droite; l'irritation pulmonaire résultant de cette évacuation a produit par contiguïté une pleurésie purement séreuse, et, après

plusieurs mois, le malade a fini par guérir. S'il était permis de juger par ce seul fait, il semblerait que l'abcès sous-phrénique terminé par vomique comporte un pronostic moins constamment fatal que celui qui aboutit à l'envahissement pleural, par suite de l'absence d'adhérence entre le diaphragme et la base du poumon.

Le diagnostic de ce processus complexe ne présente pas toujours la même difficulté; si l'on a pu suivre les deux phases du mal, l'erreur est à peine excusable, car c'est au cours d'une affection abdominale aiguë d'une certaine durée que l'on voit éclater soudainement tous les symptômes d'une maladie extrêmement grave de l'appareil respiratoire, maladie qui est une pleurésie de mauvaise nature, ou une vomique. Mais si la suppuration sous-phrénique s'est faite plus sourdement, si le malade n'est vu que lorsqu'il est déjà affecté de sa pleurésie, ainsi que cela s'est passé dans l'un de mes cas, alors le diagnostic avant la ponction est fort problématique; on peut bien puiser les éléments d'une présomption dans le début subit de la pleurésie, dans le développement rapide d'un état grave et mauvais qui reproduit letableau des infections aiguës; mais comme il s'agit en somme d'une éventualité très rare, on n'y songe pas, à moins que l'abcès abdominal ne s'impose à une observation même superficielle, et l'on admet une pleurésie de mauvaise nature, purulente d'emblée. — Le diagnostic est moins inaccessible lorsque l'abcès sous-phrénique, au lieu de s'épancher dans la plèvre, donne lieu à une vomique; un semblable incident, brusquement développé chez un individu dont l'appareil respiratoire est intact

au moment où il se produit, doit nécessairement éveiller l'idée d'une origine abdominale.

C'est seulement dans ces dernières années, que les faits dont je viens de vous entretenir, ont été l'objet d'une attention particulière; si vous songez, en outre, que ces cas sont rares, vous ne serez pas surpris qu'il n'en existe jusqu'ici qu'un petit nombre d'exemples. Je ne connais que sept observations complètes publiées, j'en ai vu deux cas qui sont restés inédits; ces neuf faits forment le bilan actuel de l'abcès sous-phrénique avec pleurésie ou vomique consécutive (1).

Le résumé d'une des observations de Taylor vous montrera un cas dans lequel il y a eu à la fois pleurésie et vomique, et dont l'évolution a été remarquablement rapide.— Un garçon de treize ans, fait une chute dans un tonneau; presque aussitôt il est pris de vomissement de sang, de douleurs dans la région du foie, puis il présente les signes d'une pleurésie droite. Il succombe au qua-

(1) Voici l'indication de ces cas :

Taylor, *Cases of abscess between the diaphragma and the liver* (2 cas) (*Guy's Hosp. Rep.*, 1874).

Féréol, *Hépatite suppurée chez un sujet ayant habité l'Algérie. Abcès hépato-péritonéal; opération d'empyème à travers le diaphragme soudé à la paroi costale. Double pleurésie de voisinage. Difficultés du diagnostic. Autopsie.* (*Union méd.*, 1875).

Rendu, *Collection purulente enkystée entre le foie et le diaphragme; ponction; ouverture consécutive dans les bronches; mort; autopsie* (*Lyon méd.*, 1875).

Waters, *Two cases of perihepatic abscess borsting through the right lung* (*Brit. med. Journ.* 1877).

Paetsch, *Subphrenischer Abscess. Heilung durch Operation* (*Charité Ann.*, 1882). — Ce cas n'appartient pas au groupe de faits étudiés ici, car il n'y a eu ni pleurésie ni vomique.

Starcke, *Ein Fall von geheiltem subphrenischen Lungenabscess* (*Eodem loco*).

torzième jour; peu de temps avant la mort, il évacue par la toux un liquide purulent, fétide. A l'autopsie on trouve un épanchement pleurétique droit, limité aux régions inférieures; cet épanchement a refoulé vers le rachis les deux lobes supérieurs du poumon, et, par l'intermédiaire du lobe inférieur adhérent au diaphragme, il communique avec un autre abcès, situé à la surface du foie.

Pour terminer cette étude, je veux vous communiquer l'un des cas que j'ai moi-même observés; c'est un exemple parfait de la forme pleurétique, il montre une origine toute spéciale à la suppuration sous-phrénique, et comme le malade a été suivi dans les deux phases du processus, le diagnostic a pu être fait dans toutes ses parties avec une entière exactitude. Pour ces motifs, ce cas est vraiment un type qui mérite toute votre attention.

Un homme de trente et un ans entre dans mon service à l'hôpital Lariboisière, le 27 janvier 1881 (n° 20 de la salle Saint-Jérôme). Il dit n'avoir jamais eu de maladie sérieuse, mais il est délicat, assez chétif, il tousse habituellement l'hiver; cependant il n'a jamais craché de sang, et il n'a dans sa famille aucun antécédent de tuberculose.

Depuis quatre mois, il se plaint d'éprouver à la région épigastrique des douleurs profondes, constrictives, procédant par alternatives d'exacerbations et de rémissions successives; ces douleurs ont été accompagnées au début de vomissements peu abondants. Depuis lors, le malade a perdu l'appétit et les forces, il a beaucoup maigri, il tousse, et il ressent dans les deux côtés de la poitrine, des douleurs vagues et erratiques.

Actuellement cet homme est pâle, amaigri, déjà presque cachectique ; il présente dans les poumons des signes de tuberculose peu avancée, submatité aux deux sommets en arrière, avec respiration obscure, inégale, expiration prolongée, et quelques craquements secs du côté gauche. Dans les deux tiers inférieurs du thorax, le bruit vésiculaire est peu ample, affaibli, saccadé ; il n'y a pas de frottements pleuraux.

Le ventre est souple et indolent, dans toute la partie sous-ombilicale ; au-dessus de l'ombilic, au contraire, surtout au niveau du creux épigastrique et à gauche, il est saillant, rénitent et d'une sensibilité assez vive pour que la palpation et la pression soient très douloureuses. Toute cette région est tendue, ballonnée, et à peine y touche-t-on que les muscles abdominaux se contractent, et que la figure du malade exprime une vive souffrance. — Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; mais le tympanisme normal de l'espace semi-lunaire (*voy. la leçon suivante*) est remplacé par un son obscur, étouffé, presque mat.

La respiration est à peu près exclusivement costo-supérieure ; à l'inspiration on constate qu'il ne se produit aucune projection médiane, ni latérale, et que les régions inférieures du thorax subissent alors un simple mouvement d'ascension verticale, sans participer aucunement à l'ampliation de la poitrine. — Le cœur est normal.

En présence de cet ensemble symptomatique, j'ai porté le diagnostic suivant : tuberculose initiale des deux poumons, adhérences costo-diaphragmatiques gauches, péritonite tuberculeuse sus-ombilicale dans la région épigastrique et dans l'hypochondre gauche.

Des injections de morphine, des applications répétées de teinture d'iode dans les régions sus-ombilicales, un régime fortement tonique, vin de quinquina, alcool et viande crue, tels ont été les moyens de traitement.

Sous cette influence, l'état général et l'état local présentent peu à peu une amélioration notable; la diarrhée disparaît, la tuméfaction et la sensibilité de l'épigastre et de l'hypochondre diminuent, et vers la fin de février le malade peut recommencer à se lever. Mais le type respiratoire reste le même : dépression inspiratoire épigastrique, et dans les régions latérales, surtout à gauche, traction verticale en masse, sans vestige de dilatation excentrique.

Cet état relativement satisfaisant se maintenait depuis plus de quinze jours, lorsqu'au soir du 18 mars, subitement, sans cause appréciable, le malade est pris d'une douleur atroce à l'épigastre et dans le flanc gauche, avec orthopnée, sueurs froides, angoisse profonde, lividité de la face, mort imminente. Une forte injection de morphine ramène un peu de calme.

Le lendemain matin, je trouve le patient dans un état extrêmement grave; il est méconnaissable, la respiration est brève, précipitée, la voix est éteinte et entrecoupée, il souffre cruellement à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, surtout au niveau de la partie moyenne du rebord costal. Toute la région est redevenue saillante, rénitente; l'espace semi-lunaire fait entendre de gros frottements pleuraux, et donne à la percussion un son très obscur. En arrière, du côté gauche, matité dans la moitié inférieure de la plèvre, avec souffle dur, à timbre presque caverneux, et au-dessus, de nombreux frotte-

ments. — La sidération organique est telle, qu'il n'y a pas d'élévation de température.

En cette situation, j'admets une perforation du diaphragme avec pleurésie purulente consécutive, par pénétration dans la plèvre du pus abdominal.

L'épanchement augmente incessamment, et le lendemain le malade succombe. Certain de mon diagnostic, et éclairé par une observation antérieure sur l'insuccès de la ponction dans les cas de ce genre, je n'ai pas jugé opportun de la pratiquer.

Autopsie. — On ouvre d'abord la cavité abdominale seule, afin de pouvoir examiner avec précision la face inférieure du diaphragne et les organes contigus. Le foie est libre au niveau de son lobe droit, mais le lobe gauche est fixé au diaphragme par des adhérences fibreuses multiples et résistantes; le revêtement péritonéal du muscle est épaissi et vascularisé. Ces lésions sont surtout prononcées en un point où l'extrémité gauche du foie, le sommet de la rate et des masses épiploïques graisseuses sont réunis et intimement soudés à la face inférieure du diaphragme. En détruisant doucement ces adhérences, on ouvre un foyer purulent et caséeux, parfaitement enkysté et du volume d'une grosse noix, situé à la partie moyenne du bord postérieur de la moitié gauche du diaphragme; les fibres musculaires sont, à ce niveau, ramollies et largement dissociées.

Dans tout le reste de la cavité abdominale, aucune lésion de péritonite soit ancienne, soit récente; pas d'adhérences ni d'exsudat.

Le thorax est alors ouvert au moyen de deux incisions

latérales reliées par une incision transversale qui passe au-dessus des sixièmes côtes, et laisse intacts tous les rapports diaphragmatiques. Le cœur est refoulé derrière le sternum. La plèvre gauche contient plus de deux litres d'un pus épais et fétide ; ses parois sont partout recouvertes d'une couche fibrino-purulente crémeuse. Pas d'épanchement gazeux.

Du côté gauche le sinus costo-diaphragmatique est effacé par des adhérences fibreuses résistantes qui remontent jusqu'au bord inférieur de la sixième côte, et ne se laissent déchirer qu'avec difficulté. Pas d'adhérences au contraire du côté droit, où la main s'engage aisément entre la face profonde des fausses côtes et la partie correspondante de la voûte diaphragmatique.

Le poumon gauche occupe une situation anormale, déterminée et par l'épanchement, et par des adhérences antérieures. En haut il est fixé au sommet de la cage thoracique; en bas il s'étale et adhère solidement par toute sa base à la face supérieure du diaphragme; latéralement pas d'adhérences costales, le poumon a été aplati et refoulé par l'épanchement le long de la colonne vertébrale. Dans la base de l'organe, au centre à peu près de la partie adhérente au diaphragme, on voit un petit orifice arrondi, par où une sonde cannelée pénètre facilement et arrive, en suivant un trajet oblique, jusque dans le foyer caséeux abdominal. C'est là qu'a eu lieu la perforation qui a amené le développement subit de la pleurésie purulente.

Les autres résultats de l'autopsie sont sans rapport avec l'histoire de l'abcès sous-phrénique, mais je repre-

duis néanmoins ceux qui sont relatifs à la tuberculose des poumons, car ils ont un réel intérêt.

Les deux poumons présentent des lésions de tuberculose à deux âges différents : lésions récentes, granuleuses et disséminées; lésions anciennes caractérisées par des masses caséeuses et crétacées dans les deux sommets, avec épaisses parois fibreuses d'enkystement, dépressions étoilées et comme cicatricielles de la surface du poumon. Il s'était produit là, autrefois, une série de noyaux tuberculeux qui, par le fait seul de leur évolution naturelle, avaient abouti à une guérison relative, jusqu'au jour où, la diathèse réveillée, ils étaient devenus le point de départ d'une infection secondaire. (*Observation rédigée par M. le docteur Chauffard*, alors mon interne, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux.)

Dans ce fait instructif à tous égards, le diagnostic a été rigoureusement parallèle au développement des accidents, parce que j'ai pu observer les deux phases successives de la maladie; dans mon autre cas d'abcès sous-phrénique, la malade n'est entrée à l'hôpital qu'à la suite d'une pleurésie de mauvaise nature qui en vingt-quatre heures l'avait réduite à l'état le plus grave, et je n'ai fait le diagnostic de l'origine abdominale qu'après la ponction, parce qu'elle a donné issue à du pus dont l'odeur repoussante était nettement intestinale. Ici aussi l'autopsie a confirmé le diagnostic. Ce fait et le précédent, ainsi que je vous l'ai dit déjà, sont les seuls exemples jusqu'ici d'abcès sous-phrénique siégeant du côté gauche.

TREIZIÈME LEÇON

SÉMÉIOLOGIE DE L'ESPACE SEMI-LUNAIRE

(15 JANVIER 1884)

De l'espace semi-lunaire. — Limites et configuration. — Rapports. — Des résultats fournis par l'exploration de cet espace à l'état sain. — Percussion, palpation, auscultation.

Des conditions pathologiques qui peuvent altérer ces résultats. — Influence de la pneumonie lobaire inférieure. — Influence de la pleurésie à épanchement. — Influence de la pleurésie sèche.

Des adhérences du diaphragme. — Moyens du diagnostic. — Importance de ce diagnostic pour la thoracentèse. — Observations.

Messieurs,

Je me propose de vous faire connaître aujourd'hui les résultats de mes observations sur la séméiologie de l'espace semi-lunaire; je poursuis ces études depuis 1870; en 1879 j'ai exposé devant l'Académie de médecine quelques-unes de mes conclusions, et je n'ai cessé depuis lors de continuer mes recherches. Cette persistance, cette liberté que j'ai prise d'entretenir de ce sujet cette savante assemblée, vous prouvent assez par anticipation qu'il doit avoir une grande importance; et pourtant, mal-

gré mes efforts, je n'ai pu réussir à vulgariser ces notions dans notre pays, alors que la plupart d'entre elles sont devenues classiques à l'étranger, et surtout en Allemagne. Une plus longue expérience me permet de vous donner aujourd'hui, sur cette question de séméiologie des enseignements plus complets, et peut-être me sera-t-il enfin donné de fixer l'attention sur ce groupe de signes, dont l'importance clinique est telle que le salut du malade dépend, en plus d'une circonstance, de l'exacte interprétation de ces phénomènes.

Et d'abord qu'est-ce que l'espace semi-lunaire? On pourrait encore l'appeler espace de Traube, car c'est cet éminent observateur qui, le premier, l'a décrit en 1868, et a montré la nécessité de le séparer au point de vue séméiologique de toutes les autres régions du thorax. Voici en termes textuels la description de Traube : « A la partie inférieure du thorax gauche est une région dans laquelle le son de percussion est tympanique. Cette région a une figure semi-lunaire; elle est limitée en bas par le bord du thorax, en haut par une ligne courbe dont la concavité regarde en bas. L'espace ainsi formé commence en avant au-dessous du cinquième ou sixième cartilage costal gauche, et s'étend, en arrière, le long du thorax jusqu'à l'extrémité antérieure de la neuvième ou de la dixième côte. Sa plus grande largeur est de trois pouces à trois pouces et demi (neuf à onze centimètres). » A cette description précise j'ai peu de modifications à faire; j'ai étudié minutieusement cet espace chez un grand nombre d'individus sains des deux sexes et de tout âge, à partir de la puberté, et je ne l'ai jamais vu commencer au cinquième cartilage costal; j'en ai trouvé le plus

souvent la limite supérieure au sixième cartilage, et parfois au milieu du sixième espace intercostal. La hauteur verticale de cet espace pris, à sa partie moyenne, c'est-à-dire sur la ligne mamelonnaire, depuis la limite supérieure jusqu'au bord inférieur du thorax, mesure en moyenne dix centimètres. Les variations physiologiques en plus ou en moins peuvent atteindre et même dépasser un centimètre.

Les parties qui entrent dans la constitution anatomique de cet espace sont la paroi costale, la plèvre costale, la plèvre diaphragmatique, le diaphragme, le côlon et l'estomac. Le poumon est presque complètement étranger à cette zone, il n'en affleure que la limite supérieure par son bord inférieur; on sait depuis longtemps que, même dans les inspirations profondes, le poumon n'atteint pas le fond du sinus costo-diaphragmatique, et les recherches déjà anciennes de Gerhardt sur les rapports du diaphragme montrent bien que le poumon n'est pas compris dans la constitution de l'espace semi-lunaire, puisque le bord du muscle correspond, dans la région sternale à la sixième côte, dans la région mamelonnaire à la septième, dans la région axillaire à la huitième.

Telle sont les limites, telle est la composition de l'espace semi-lunaire. Quels phénomènes fournit-il à l'exploration à l'état sain? C'est là le premier point qu'il importe de bien connaître.

La percussion de cet espace donne une sonorité tympanique franchement abdominale; c'est un son vide, aigu, de tonalité élevée qui diffère complètement, par cet ensemble de caractères, de la sonorité plus pleine, plus sourde et plus grave que fournit la percussion du pou-

mon au-dessus de la zone en question. Traube n'a pas assigné à cette région d'autre caractéristique que ce tympanisme aigu; d'après mes nombreuses recherches je puis en ajouter deux autres ; elles peuvent facilement être prévues en raison de la constitution anatomique de cet espace, mais il est préférable pourtant de les préciser expressément.

Les vibrations vocales manquent complètement dans l'espace semi-lunaire, c'est-à-dire à partir du sixième cartilage costal; deux fois seulement sur plus de trente individus examinés à ce point de vue, j'en ai retrouvé des traces jusqu'au bord supérieur de la septième côte, sur la ligne mamelonnaire; pour que cette exploration soit à l'abri de toute cause d'erreur, il importe de rechercher les vibrations, non pas avec la main posée à plat sur la région, mais avec l'extrémité des doigts ou mieux encore avec le bord cubital de la main.

L'auscultation démontre l'absence de bruit respiratoire sous l'oreille; on peut bien, dans la moitié supérieure de l'espace, percevoir la propagation du murmure vésiculaire, mais un peu d'attention suffit pour prouver que ce bruit n'est pas produit sous l'oreille.

En résumé, donc, dans l'état de vacuité de l'estomac, et tous les organes de la région étant sains, on doit constater dans l'espace semi-lunaire un tympanisme aigu à la percussion, l'absence de vibrations vocales à la palpation, l'absence de bruit respiratoire à l'auscultation.

Cela dit, nous pouvons aborder l'étude des altérations de cet espace.

Une première cause d'altération est simple et incontestée, c'est la pneumonie fibrineuse du lobe inférieur

du poumon gauche. Si l'infiltration est totale, c'est-à-dire si elle occupe tout le lobe jusque dans la région latéro-antérieure, le tympanisme de l'espace semi-lunaire disparaît dans la moitié supérieure, et il y est remplacé par de la matité; dans ces conditions, la zone tympanique ne mesure plus que quatre à cinq centimètres en hauteur : il y a donc rétrécissement et non pas suppression de la région tympanique normale; jamais l'infiltration pneumonique ne la fait disparaître complètement dans toute sa hauteur. Cette éventualité n'a pas un très-grand intérêt clinique, d'abord parce qu'elle est rarement réalisée, ensuite parce qu'elle ne donne lieu à aucune difficulté d'appréciation; en effet, dans la partie de l'espace semi-lunaire qui est devenue mate apparaissent des vibrations vocales, et l'on y entend du souffle et de la bronchophonie; il n'y a pas de doute possible.

La cause notable et importante des modifications de l'espace de Traube est fournie par la pleurésie gauche à épanchement. Cette pleurésie peut faire disparaître la zone tympanique de deux manières différentes : au cas d'épanchement très abondant, le liquide occupe tout le pourtour inférieur du thorax, il abaisse le diaphragme e occupe en totalité l'espace semi-lunaire; — dans d'autres cas, dont j'ai déjà vu plusieurs exemples, l'épanchement est médiocre et limité, il est purement antérieur ou antéro-latéral, et dans ces pleurésies que j'ai appelées pleurésies sous-mammaires, le liquide est logé exclusivement ou à peu près dans l'espace en question. Quel que soit le mode d'envahissement, le résultat est le même, le tympanisme disparaît totalement, il est remplacé par une matité d'autant plus frappante qu'elle rem-

place une sonorité particulièrement forte et aiguë, et dans cet espace devenu mat on constate comme à l'état sain l'absence de vibrations vocales, l'absence de souffle, l'absence de bruit respiratoire ; l'immobilité et le silence, voilà ce qu'on observe, de sorte que le remplacement du tympanisme normal par de la matité est le seul signe de cet épanchement sous-mammaire gauche; je dois mentionner pourtant l'ectopie cardiaque qui, à un degré variable, ne manque jamais en pareille circonstance.

C'est encore là une éventualité clinique qui ne soulève aucune discussion, et que Traube déjà a parfaitement mise en lumière; mais voici une autre question sur laquelle j'appelle votre plus sérieuse attention : l'épanchement sous-mammaire est-il la seule condition pathologique qui puisse faire disparaître le tympanisme semi-lunaire ? Traube a répondu par l'affirmative, et sur son autorité cette erreur grave s'est répandue et accréditée; elle peut être la source d'un péril immédiat pour le malade. A cette question majeure, j'ai déjà fait, en 1879, une réponse négative, et mes nombreuses observations ultérieures la confirment de tous points. Non, cent fois non, l'épanchement sous-mammaire n'est pas la seule condition qui puisse faire disparaître le tympanisme semi-lunaire, et conséquemment la disparition de ce tympanisme n'est point un signe certain de la présence d'un liquide dans cette région.

Quelle est donc cette autre condition pathologique qui est capable de produire ce même effet, en l'état d'intégrité des organes abdomimaux? C'est, ainsi que je l'ai démontré, la présence de fausses membranes entre le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde

d'une part, et la plèvre costale d'autre part; ces fausses membranes constituent ce que j'ai appelé l'adhérence ou *symphyse phréno-costale.*

J'affirme que ces productions membraneuses modifient profondément les caractères normaux de l'espace semi-lunaire; mais il importe de distinguer deux groupes de cas, suivant que les adhérences sont épaisses et en membranes continues, ou au contraire minces et fragmentées.

Les adhérences membraneuses continues et épaisses (elles peuvent avoir une épaisseur de plusieurs centimètres, ainsi que j'en ai vu nombre d'exemples) non seulement réduisent l'espace tympanique, mais elles l'effacent totalement; dans toute l'étendue la matité remplace le tympanisme normal, et l'examen de la région semi-lunaire par la percussion, la palpation et l'auscultation donne exactement les mêmes résultats que dans le cas d'épanchement liquide. Comment donc alors faire ce diagnostic différentiel dont l'importance, ainsi que je vous le prouverai bientôt, est véritablement vitale pour le malade? uniquement par l'examen de la mobilité respiratoire dans la région sous-mammaire et épigastrique.

Vous savez en quoi consistent ces mouvements à l'état normal : à l'inspiration, projection de l'épigastre en avant, soulèvement et projection en dehors de la zone costale inférieure.

Eh bien! dans les deux cas que nous étudions, épanchement liquide ou adhérences en symphyse, cette mobilité respiratoire normale est altérée, mais l'anomalie n'est pas la même dans les deux circonstances. J'ai fait connaître, dans une communication à l'Académie de mé-

decine en 1879, les particularités relatives à ces deux éventualités cliniques. En cas d'épanchement on constate simplement l'absence de projection inspiratoire à l'épigastre et l'immobilité de la région costale inférieure, ou bien même le renversement des actes normaux aux deux temps de la respiration; en outre, si le liquide est abondant, on peut observer une voussure costo-abdominale, d'où résulte dans la configuration générale de la région thoracique antéro-inférieure une asymétrie frappante.

Mais en cas d'adhérences pures, les résultats de cet examen sont tout autres : non seulement alors on constate le renversement des mouvements normaux de l'épigastre et de l'hypochondre, c'est-à-dire un retrait inspiratoire et une projection expiratoire, comme dans toutes les inerties du diaphragme, quelle qu'en soit la cause; mais en outre, et ceci est tout à fait pathognomonique, on voit *à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs* à partir du sixième ou du septième; avec cette dépression coïncide *une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane*, et par là cette anomalie se répare nettement de la simple paralysie du diaphragme. L'expiration est signalée par le retour de ces parties à leur situation régulière, c'est-à-dire par une saillie épigastrique et par la projection excentrique des côtes et des espaces correspondants. Le nombre des côtes qui subissent la traction concentrique varie selon l'étendue de l'adhérence phréno-costale antérieure, cela s'entend de soi-même ; il peut se faire que le pourtour, le bord convexe du diaphragme soit seul soudé aux côtes sans adhérence de la face antérieure du muscle; dans

ce cas, le mouvement de traction ne porte que sur la sixième et la septième côte; les inférieures restent simplement immobiles.

Ce n'est pas tout : comme le côté sain a conservé sa mobilité physiologique, il y a un antagonisme complet entre les deux moitiés inférieures du thorax; ainsi est constitué un véritable mouvement de bascule qu'on apprécie au mieux en se plaçant au pied du lit du malade, et en examinant de là, dans une vue d'ensemble, les régions costo-épigastriques découvertes; les moindres modifications dans l'harmonie des mouvements sont alors saisissables, et, dans le cas indiqué, il suffit d'un coup d'œil pour constater que l'uniformité normale est remplacée par une alternance bilatérale de projection et de retrait : du côté gauche retrait à l'inspiration et projection à l'expiration; du côté droit projection à l'inspirationet retrait à l'expiration. Quelque peu marquée que soit l'anomalie, elle ne peut échapper si on la recherche par le procédé ci-dessus. Lorsqu'elle existe avec l'ensemble des caractères que je lui ai assignés, on peut être certain qu'il n'y a pas d'épanchement antéro-inférieur, que la disparition du tympanisme semilunaire est due à la présence de fausses membranes épaisses, que le diaphragme est fixé par des adhérences costales, et que la ponction dans cette région silencieuse, dont le silence même pourrait être une tentation, aurait les conséquences les plus déplorables.

Une anomalie analogue, non pas semblable, peut être produite, sans adhérences du diaphragme, par d'autres conditions pathologiques. Lorsque, pour une cause quelconque, l'air est raréfié dans l'appareil respiratoire de

manière que la pression intra-thoracique tombe au-dessous du degré normal, alors on observe à l'inspiration, par l'effet de la pression extérieure devenue prépondérante, l'affaissement épigastrique et la dépression passive des hypochondres ; mais dans ce cas l'anomalie est bilatérale, le mouvement de bascule caractéristique n'existe pas, et de plus, s'il y a dépression des espaces intercostaux, il n'y a pas traction concentrique des côtes elles-mêmes; il n'y a donc pas de confusion possible.

Lorsque les membranes sont minces et fragmentées, les signes fournis par l'exploration de l'espace semi-lunaire sont tout différents; les résultats de la percussion varient suivant l'importance des productions membraneuses ; si elles sont à la fois minces et filamenteuses, le tympanisme normal n'est point modifié; si elles sont plus épaisses et plus étalées, la sonorité est affaiblie, elle perd de son acuité, on peut même observer de la submatité dans une étendue plus ou moins grande de la zone semi-lunaire ; enfin il peut arriver que l'espace tympanique soit notablement agrandi en hauteur, parce que le diaphragme et le poumon sont fixés en élévation au niveau de la cinquième et même de la quatrième côte. Dans tous ces cas à tympanisme conservé, l'absence d'épanchement est démontrée par cela-même ; quant aux adhérences, elles sont reconnues à l'altération de la mobilité respiratoire et à la présence de frottements pleuraux.

Le premier de ces phénomènes est moins marqué que dans le groupe de cas précédent, en raison de l'épaisseur moindre et de la fragmentation des membranes ; mais il est de même caractère et peut facilement être apprécié par un examen attentif; cependant il peut se

faire que l'anomalie consiste simplement dans le défaut de projection épigastrique et dans l'immobilité de l'hypochondre à l'inspiration.

Dans tous les cas de ce genre, et par cela-même que les fausses membranes vu leur fragmentation ne produisent pas une symphyse phréno-costale complète, on entend dans la région sous-mammaire des frottements pleuraux plus ou moins nombreux qu'il faut toujours rechercher avec grand soin en pareille circonstance, afin d'être renseigné sur la mobilité et la situation du diaphragme et du poumon. — Quant à l'agrandissement en hauteur de la région tympanique normale, c'est un des phénomènes les plus importants parmi ceux qui constituent la séméiologie de l'espace semi-lunaire; il dénote à coup sûr une élévation insolite du diaphragme et du poumon, et, si une thoracentèse est nécessaire, cette notion met à l'abri du danger qui résulterait d'une ponction pratiquée trop bas.

Ainsi, Messieurs, l'espace semi-lunaire peut être altéré, au cas de pleurésie gauche actuelle ou antérieure, par un épanchement sous-mammaire, — par une symphyse phréno-costale épaisse, — par des fausses membranes minces et fragmentées. Dans les deux premiers cas le tympanisme est remplacé par de la matité, et la distinction de ces deux conditions si différentes ne peut être faite que par l'étude de la mobilité respiratoire de la région; en aucun cas on ne doit admettre l'effusion liquide sous-mamelonnaire en se fondant uniquement sur la matité. — Dans la troisième éventualité les résulats de la percussion sont variables, mais il y a des frottements pleuraux, et le diagnostic est par là-même fixé.

L'intérêt qui se rattache à la connaissance des adhérences du diaphragme est tel, que l'on ne doit jamais se borner à étudier l'action du muscle dans la région antéro-latérale du thorax; dans toute pleurésie, il importe de l'examiner en arrière, le malade étant assis. Les adhérences peuvent s'étendre à la région postérieure, ou même y être limitées, et là elles se manifestent, comme en avant, par la dépression inspiratoire active des espaces intercostaux; mais, pour des raisons faciles à concevoir, la traction des côtes vers la cavité thoracique est beaucoup moins marquée qu'en avant. J'ai observé ce symptôme dans deux cas de pleurésie non cloisonnée, développés, l'un chez un phtisique, l'autre chez un individu affecté de péritonite. L'autopsie a prouvé la fidélité du signe en montrant dans les deux cas que le diaphragme était maintenu par des adhérences postérieures à la hauteur de la sixième côte, et cela malgré la présence d'un épanchement séreux de plus d'un litre.

Vous pouvez comprendre maintenant que je n'ai rien exagéré en vous disant que le diagnostic des conditions de l'espace semi-lunaire et des adhérences du diaphragme est d'une importance vitale pour le malade. Que dans l'un des deux cas dont je viens de vous parler on eût pratiqué une thoracentèse postérieure au point qui est généralement conseillé, c'est-à-dire dans le huitième espace intercostal, et l'on plongeait le trocart dans la cavité abdominale à travers le diaphragme fixé en élévation.

Ce malheur est arrivé et plus d'une fois, je ne me lasserai pas de le répéter. Écoutez d'abord la relation d'un fait observé, en 1879, par Girgensohn, médecin des hôpi-

taux de Riga, fait que j'ai déjà indiqué dans ma communication à l'Académie en 1879.

Chez une fille de vingt et un ans, cet éminent confrère constate du côté gauche un vaste épanchement pleurétique; d'après l'état général de la malade; il soupçonne la nature purulente du liquide; il vérifie sa présomption par une ponction exploratrice, et il fait l'empyème dans le sixième espace intercostal, au niveau de la ligne axillaire médiane; il n'obtient par une goutte de pus, la plaie ne donne issue qu'à un peu de sang. Quatre heures plus tard, Girgensohn introduit un trocart par l'incision axillaire, et il évacue ainsi une demi-livre de pus fétide. La malade succombe ce jour même à huit heures du soir, l'incision ayant été faite à une heure de l'après-midi. — Les révélations de l'autopsie, les voici : l'incision a pénétré directement dans la cavité abdominale; le diaphragme, uni à la base du poumon, est fixé à la paroi thoracique depuis la cinquième côte jusqu'en bas par des adhérences épaisses; au niveau de la ligne axillaire postérieure, le poumon est soudé à la plèvre costale par des adhérences très courtes, et par suite la cavité pleurale est divisée en deux loges, l'une antérieure, l'autre postérieure; la loge antérieure est remplie par un épanchement séreux limpide; la loge postérieure contient 5 à 6 livres de pus verdâtre et fétide. — Le diaphragme était arrêté à la cinquième côte; l'incision a eu lieu entre la sixième et la septième, elle devait fatalement ouvrir l'abdomen; si le trocart introduit par l'incision a évacué une petite quantité de pus, c'est qu'il a suivi une direction oblique en haut et en arrière, grâce à laquelle il a pénétré dans la loge postérieure à travers

le poumon faisant office de cloison entre les deux poches, et l'autopsie a montré sur la partie externe du lobe inférieur les deux orifices du trajet parcouru par l'instrument dans le tissu pulmonaire. — Je ne sais si la disposition cloisonnée de l'épanchement était accessible au diagnostic; je ne sais si les adhérences diaphragmatiques auraient pu être reconnues à l'aide des signes que je vous ai fait connaître, mais ce qui est bien certain, c'est que dans toute pleurésie la recherche de ces adhérences est un élément indispensable du diagnostic.

Indépendamment de l'observation de Girgensohn, indépendamment de mes deux cas dont je vous ai entretenus auparavant, je puis vous citer d'autres faits qui vous prouveront non moins clairement que ce diagnostic est, pour le médecin, un devoir impérieux, dont l'omission peut entraîner sur l'heure la mort du malade. Voici le résumé d'une observation qui est consignée dans l'annuaire pour 1877 du Catharinenspital de Stuttgart : Pleurésie gauche à particularités un peu obscures. Ponction dans le huitième espace intercostal sur la ligne scapulaire. Quant on retire le trocart, jet rayonnant de sang animé d'un mouvement rhythmique; on pense avoir ponctionné un anévrysme. — *Autopsie* : pleurésie limitée à la partie supérieure de la cavité pleurale; au dessous, dans toute la moitié inférieure, adhérences du poumon, du péricarde, du diaphragme entre eux et à la paroi; le poumon est réduit à une bande adhérente membraniforme d'un centimètre d'épaisseur. Le trocart a pénétré dans le cœur.

Le fait rapporté par Brünniche, en 1878, n'est pas moins démonstratif, pas moins terrifiant. Il s'agit d'un

homme de vingt et un ans affecté d'une pleurésie gauche à épanchement considérable. Une ponction exploratrice démontre la nature purulente du liquide. Avec un trocart volumineux on pratique une ponction dans le dixième espace intercostal et l'on place une sonde dans le trocart. Comme l'écoulement ne se fait pas, le lendemain on agrandit l'ouverture, avec le couteau, d'arrière en avant, et l'on fait un lavage. Cinq heures après, le malade succombe. — L'autopsie montre que la ponction et l'incision ont passé à travers le diaphragme, derrière la rate, et ouvert la cavité abdominale. Le diaphragme est soudé aux côtes, de sorte que la partie inférieure de la cavité pleurale n'existe plus ; l'adhérence remonte assez haut, car même dans le huitième espace et sur la ligne axillaire, le trocart aurait traversé le diaphragme et pénétré dans le ventre. Dans l'abdomen on trouve le pus de l'empyème et une péritonite récente.

L'obligation de rechercher avec une anxieuse sollicitude les adhérences du diaphragme est d'autant plus étroite que ces adhérences, ainsi que je l'ai établi en 1879, ne sont vraiment pas rares ; il est donc essentiel de bien connaître les conditions pathologiques très diverses, dans lesquelles on doit présumer ces altérations du diaphragme et de l'espace semi-lunaire. Or on les rencontre non seulement dans les pleurésies primitives, mais dans bon nombre de circonstances dans lesquelles la pleurésie n'est qu'un épisode ultime ou accessoire : les lésions chroniques des poumons, les altérations du cœur et du péricarde, les lésions des médiastins, les péritonites sus-ombilicales ou généralisées, les lésions des reins, du foie et de la rate rentrent dans ce groupe

ainsi que l'observation me l'a plusieurs fois démontré. D'autre part, la symphyse phrénique peut être le reliquat d'une pleurésie antérieure; que le sujet fasse plus tard un nouvel épanchement, le liquide sera maintenu en élévation insolite par la fixité préalable du diaphragme, et la thoracentèse est condamnée à l'erreur de lieu, si elle est faite au point dit d'élection. Enfin cet état de la plèvre et du diaphragme n'est point rare chez les tuberculeux, nous le savons de longue date; plusieurs nouveaux exemples du fait sont contenus dans l'intéressant travail, publié en 1878 par Knoevenagel de Cologne, sur les états phtisiques des poumons; je vous signalerai particulièrement l'observation XIV qui montre le diaphragme fixé à gauche jusqu'au bord inférieur del a quatrième côte.

J'ai déjà eu deux exemples d'une autre variété d'adhérence diaphragmatique; je considère comme un devoir de vous la faire connaître, car c'est peut-être la plus dangereuse de toutes au point de vue de la thoracentèse. Dans les deux cas il s'agissait de pleurésie ultime du côté droit, à épanchement uniloculaire purement séreux, remplissant au plus la moitié de la cavité pleurale; la quantité du liquide contre-indiquait la ponction, et cela fut bien heureux, car, si elle eût été pratiquée, le trocart aurait certainement pénétré ou dans la cavité ab-abdominale ou dans le poumon. Voici, en effet, ce qu'a montré l'autopsie : diaphragme fixé en élévation à la hauteur de la sixième côte; pourtant aucune adhérence du diaphragme aux côtes, aucune adhérence de la face externe du poumon à la paroi; mais la base du poumon est soudée dans tout son périmètre et dans toute sa sur-

face à la face supérieure du diaphragme; par suite, le muscle échappe à la pression de l'épanchement, et le refoulement du poumon vers le médiastin a nécessairement pour conséquence l'élévation de la cloison musculaire par traction, et, dans ces conditions, cette élévation sera d'autant plus marquée que l'épanchement sera plus abondant. D'un autre côté la base du poumon, étant fixée par son périmètre à la périphérie du diaphragme, ne peut fuir devant le liquide; de sorte que, si la ponction eût été faite dans le huitième, dans le septième ou dans le sixième espace, elle pénétrait dans le foie, et si elle eût été faite dans le cinquième, l'instrument tombait directement dans le lobe inférieur du poumon, au niveau de son adhérence diaphragmatique. — Dans ces deux cas j'avais constaté l'absence totale de projection épigastrique à l'inspiration, mais les mouvements respiratoires de la région costale étaient normaux.

Ces faits et ces considérations vous prouvent clairement, je l'espère, que je n'ai nullement exagéré l'importance clinique des altérations de l'espace semi-lunaire et des adhérences du diaphragme, deux questions qui sont étroitement connexes, comme je l'ai montré le premier. Chez tout malade, et surtout chez tout malade à thoracentèse possible, la détermination de ces altérations fait partie intégrante et obligatoire du diagnostic; il n'y a du reste aucun rapport ni direct, ni inverse, entre l'abondance de l'épanchement et l'existence des adhérences phréniques, par conséquent elles doivent être recherchées dans chaque cas par un examen délibéré, et abstraction faite de toutes les autres particularités de la pleurésie; cette appréciation, dont j'ai indiqué les

moyens, est pour la thoracentèse une condition préalable d'absolue nécessité.

La connaissance de ces faits fournit un autre enseignement que je ne proclamerai jamais assez haut : il est impossible d'assigner, même d'une manière générale, un lieu d'élection quelconque à la ponction de la poitrine dans la pleurésie ; ce lieu, que commande avant tout l'éventualité des adhérences diaphragmatiques et pulmonaires, varie nécessairement d'un cas à l'autre, et la croyance à une règle fixe constituerait un péril renaissant avec chaque malade. Pénétrez-vous bien de cette vérité, je vous en conjure, et laissez-moi vous la présenter à nouveau d'une manière plus frappante encore : par la thoracentèse vous vous proposez, quoi? de pénétrer dans la cavité pleurale. Mais les adhérences du diaphragme font disparaîre une partie plus ou moins grande de cette cavité ; c'est donc bien le moins qu'avant d'agir vous vous assuriez de l'existence de la cavité dans laquelle vous prétendez pénétrer. Il n'est pas, pour le médecin, de devoir plus impérieux, j'espère que vous ne l'oublierez jamais.

QUATORZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE ET SUR LA PECTORILOQUIE APHONE

(4 MARS 1884)

Histoire d'une malade affectée de pleurésie hémorrhagique. — Distinction avec l'épanchement pseudo-hémorrhagique. — Des causes de l'épanchement sanglant de la plèvre. — Diagnostic différentiel.
De la pectoriloquie aphone. — Caractères du phénomène. — Rapports de la pectoriloquie aphone avec les épanchements pleurétiques. — Discussion des conclusions de Baccelli.
De la pectoriloquie aphone dans les états pathologiques étrangers à la pleurésie. — Observations. — Conditions physiques génératrices du phénomène. — Conclusions.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui la malade couchée au n° 10 de la salle Laënnec. Cette femme âgée de cinquante-huit ans est entrée dans la salle le 21 février dernier; elle était en proie à une grande dyspnée à laquelle l'examen de la poitrine assignait pour cause un épanchement considérable dans la cavité pleurale droite. Le lendemain, l'indication d'une évacuation immédiate était urgente, et la thoracentèse donna issue à 1900 grammes d'un

liquide rouge homogène. La coloration était assez accusée pour démontrer par elle-même la présence du sang, et l'examen microscopique révéla, en effet, des globules rouges intacts en grande abondance. Il ne s'agissait donc pas ici d'un liquide coloré en rouge par la matière colorante du sang dissoute, c'est-à-dire d'une pseudo-hémorrhagie, il s'agissait bien réellement d'un liquide sanglant, composé de sérosité mêlée aux éléments globulaires rouges, c'est-à-dire d'un épanchement hémorrhagique. Un pareil fait est rare, et il est plus rare encore, en dehors du traumatisme, que l'épanchement sanglant de la plèvre présente une aussi grande abondance; c'est là un premier point qui mérite de vous être signalé.

Lorsque, chez un malade adulte ou âgé, on se trouve en présence d'un épanchement pleural de cette nature, un certain nombre d'éventualités sont possibles, qu'il importe d'avoir bien présentes à l'esprit. Et d'abord un pareil épanchement peut-il être observé dans la pleurésie franche primitive? Oui, le fait est complètement insolite, mais il est réel, Wintrich l'a démontré le premier : dans les pleurésies qui éclatent soudainement à grand fracas, avec fièvre violente, la congestion initiale peut être assez brusque et assez forte pour produire l'effraction de quelques vaisseaux en hyperémie, et le mélange au liquide d'une certaine quantité de sang en nature, c'est-à-dire à éléments globulaires intacts. Cette origine de l'épanchement hémorrhagique est tout à fait rare.

Une autre éventualité est au contraire la règle en pareille circonstance : c'est qu'un tel épanchement est lié

à une maladie organique pleurale, pulmonaire, ou de voisinage; la plus fréquente de ces maladies est le cancer; il peut siéger dans la plèvre, dans le poumon, dans le médiastin, dans la partie sus-ombilicale de l'abdomen, particulièrement dans le foie. Vient ensuite, je le répète, avec une fréquence moindre, la maladie tuberculeuse à localisation pleurale, pulmonaire, ganglionnaire ou sous-diaphragmatique.

Le début de la pleurésie, chez notre malade, remonte à quinze jours, il n'a rien eu de la vivacité et de la brusquerie propres à la première forme de pleurésie hémorrhagique, celle de Wintrich; et, de plus, un seul coup d'œil jeté sur cette femme suffit pour démontrer qu'il ne peut être question chez elle d'une pleurésie franche primitive : elle est amaigrie, elle a un aspect cachectique, sa santé s'est altérée trois mois et demi avant le début de sa pleurésie, et nous sommes certains par là que son épanchement sanglant est lié à l'une des maladies cachectisantes qui en sont la cause la plus ordinaire. Est-ce le cancer, est-ce la tuberculose qui est en cause? L'examen du poumon gauche ne révèle aucun phénomène suspect; l'auscultation du sommet du poumon droit fait entendre une respiration rude, presque ronflante, rien autre, et cette anomalie n'est point suffisante pour démontrer une induration du tissu, en raison de la forte compression que le poumon a subie du fait de l'épanchement. Donc rien de significatif de ce côté, au point de vue de la tuberculose. En revanche, la malade n'est pas seulement pâle; la face est jaune cire, jaune paille, présentant ainsi, bien manifestement, la teinte propre au cancer parvenu à la période cachectique, et

pour cet ensemble de motifs j'incline à rapporter la pleurésie hémorrhagique à sa cause la plus commune, à la maladie cancéreuse.

Parvenu à ce point, le diagnostic avait à déterminer la localisation du cancer. La première éventualité à examiner était celle d'une localisation dans la plèvre elle-même. Le cancer de cette séreuse se présente sous la forme de nodosités de petit volume, disséminées en plus ou moins grand nombre dans les deux feuillets de la membrane; ces nodosités ont pour effet de transformer la surface lisse de la plèvre en une surface inégale, parsemée de saillies dures. En l'absence d'épanchement, c'est par des frottements que cette lésion s'accuse; ces frottements sont durs, fixes et persistants; une fois produits ils sont définitifs, et ils occupent une étendue variable en rapport avec la diffusion des nodosités. Ces phénomènes stéthoscopiques sont immuables tant qu'il ne survient pas de liquide; j'ai pu les constater avec les même caractères pendant plusieurs mois consécutifs. D'une autre part, et ceci est une notion fort importante pour l'appréciation clinique, dans tous les cas que j'ai observés jusqu'ici, ils sont au nombre de cinq, la lésion cancéreuse de la plèvre a été bilatérale; les frottements étaient perçus avec les mêmes caractères des deux côtés.

Guidé par ces notions pathologiques, j'examine la malade à nouveau aussitôt après l'évacuation du liquide; du côté droit je trouve dans toute la moitié inférieure de gros frottements rudes, mais je n'en constate pas un seul dans le côté gauche; en raison des faits antérieurement observés par moi, je suis conduit à penser que les

frottements du côté droit sont dus à de simples productions pleurétiques, et je rejette l'idée d'une localisation cancéreuse sur la plèvre. Comme en outre l'examen des poumons ne fournit aucun signe, même présomptif, de cancer de ces organes, comme il n'y a pas le moindre symptôme qui puisse faire songer à une tumeur du médiastin, je conclus que le cancer doit être cherché en dehors de la cavité thoracique, et la pleurésie siégeant à droite, c'est sur le foie que se portent mes soupçons. L'organe est volumineux, son bord inférieur qui conserve son obliquité naturelle, est au-dessous de l'ombilic dans la région du lobe droit; il atteint l'ombilic sur la ligne médiane, et l'extrémité gauche, qui confine à la région splénique, remonte à la hauteur de l'appendice xiphoïde. L'augmentation de volume est donc considérable, la dureté est également accrue, il y a un peu de sensibilité à la pression, mais pas trace de bosselures ni d'inégalités, la surface est parfaitement lisse. La rate n'est pas grosse; il n'y a pas d'ascite.

Ces anomalies bien constatées, nous dirigeons notre interrogatoire sur les temps antérieurs à la pleurésie, et nous apprenons que, si le début de celle-ci, jugé par le point de côté et la gêne de la respiration, ne remonte guère au delà de quinze jours, en revanche la santé de la malade est altérée au moins depuis quatre mois; à ce moment elle a perdu l'appétit, elle a commencé à maigrir, ses forces ont sensiblement décliné, les téguments se sont décolorés; il y a deux mois elle a été prise d'un ictère qui a persisté deux à trois semaines. Ces renseignements, vous le voyez, sont parfaitement en rapport avec les résultats de l'examen de l'organe, et j'admets en

fin de compte, comme le diagnostic le plus probable, un cancer du foie ayant donné lieu à une pleurésie hémorrhagique secondaire du côté droit.

Veuillez bien remarquer, je vous prie, la filiation des opérations du diagnostic : le caractère hémorrhagique du liquide pleural indique une pleurésie suraiguë ou une cachexie en évolution : l'histoire de la pleurésie condamne la première hypothèse ; l'aspect de la malade et l'examen des poumons indiquent une cachexie cancéreuse ; l'examen des viscères et les accidents antérieurs à la pleurésie conduisent à localiser le cancer dans le foie. Quand bien même ma conclusion finale pécherait par quelque point, cela importe peu pour la méthode ; c'est ainsi que vous devez procéder dans tous les cas de ce genre ; ce sont là les étapes successives et nécessaires du jugement clinique.

Les incidents qui ont suivi la thoracentèse, chez cette malade, me fournissent une occasion favorable d'étudier avec vous un phénomène stéthoscopique fort intéressant, à savoir celui qui a été désigné par mon éminent ami le professeur Baccelli, de Rome, sous le nom de pectoriloquie aphone.

Quatre jours après la ponction, le liquide était reproduit, et les signes d'épanchement sont aujourd'hui au grand complet : matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, non seulement en arrière, mais jusqu'à la limite antérieure de la région axillaire ; absence totale des vibrations vocales dans toute la zone mate ; souffle fort, à timbre aigre, aux deux temps de la respiration, retentissement vocal très exa-

géré; on le qualifierait légitimement de bronchophonie, si l'on ne s'en rapportait qu'à l'intensité; mais le timbre est aigre, chevrotant, c'est de la broncho-égophonie. Depuis trois jours que les choses sont en cet état, on perçoit dans les mêmes points, et de la façon la plus nette, la pectoriloquie aphone, c'est de ce phénomène que je veux vous entretenir.

Mais d'abord permettez que je vous rappelle en quoi il consiste. Vous faites parler un individu à voix basse, sans production de son, vous le faites chuchoter en lui recommandant d'articuler lentement et distinctement chaque syllabe. Pendant ce temps vous l'auscultez; si les organes thoraciques sont sains, vous constatez bien que l'individu n'est pas silencieux, qu'il parle à voix basse, mais c'est tout ce que vous constatez, vous ne reconnaissez pas les paroles, vous ne discernez pas les syllabes au fur et à mesure qu'elles sont chuchotées. Dans certaines conditions pathologiques, au contraire, en procédant de la même façon, vous distinguez nettement chaque syllabe, vous en saisissez l'articulation, par conséquent vous en reconnaissez le sens, exactement comme si cette parole insonore sortait de la poitrine directement sous votre oreille. Cette perception distincte de la voix chuchotée constitue la pectoriloquie aphone.

Lorsqu'on procède à la recherche de ce phénomène, certaines précautions sont indispensables : il faut fermer avec le doigt l'oreille qui n'ausculte pas afin d'éviter toute transmission par l'air extérieur, et il faut que le malade tourne la bouche du côté opposé à celui qui est examiné. Enfin il est essentiel de faire prononcer des mots d'une certaine longueur et dont les syllabes se dé-

tachent nettement les unes des autres : Baccelli a fait choix du nombre de trente-sept (*trenta-sette*) dont les syllabes italiennes répondent bien à ces conditions, et il recommande de faire répéter lentement ce même nombre pendant toute la durée de l'auscultation. Je pense que ce procédé conduit à l'erreur; si le malade dit toujours les mêmes mots, le médecin les connaît à l'avance, et il peut fort bien arriver qu'il s'imagine, de la meilleure foi du monde, percevoir les syllabes articulées, alors qu'en réalité il n'entend qu'un murmure indistinct. Pour moi je procède et vous conseille de procéder autrement. Je fais commencer la numération à trente-sept, mais je la fais continuer avec lenteur pendant toute la durée de mon examen; de plus, lorsque le malade commence à compter, j'attends quelques instants avant de juger, et après cette attente, sans déplacer mon oreille, je prononce moi-même à haute voix le nombre que je crois entendre, et les assistants jugent si ma numération concorde avec celle du malade. On peut aussi lui adresser des questions dont les réponses ne peuvent être prévues, et examiner si elles sont correctement saisies pendant l'auscultation; ces procédés sont certainement préférables à la répétition d'un mot toujours le même.

Telle est la pectoriloquie aphone. Voici maintenant les conclusions de Baccelli. Ce phénomène existe dans les épanchements pauvres en cellules, et il est d'autant plus net que cette pénurie cellulaire est plus absolue; il fait défaut au contraire dans les épanchements à éléments cellulaires d'une certaine abondance. Conséquemment, la pectoriloquie aphone accompagne les

épanchements purement séreux, elle manque dans les épanchements purulents et hémorrhagiques. Par suite, Baccelli et un grand nombre de médecins après lui considèrent la pectoriloquie aphone comme le signe le plus positif de la nature purulente du liquide pleural. Cela est-il vrai? Voilà la question. Vous comprenez fort bien que, si cette conclusion doit être acceptée, il ne suffit pas qu'elle se vérifie dans un certain nombre de cas : il faut qu'elle se vérifie dans tous ; à cette condition seulement la pectoriloquie aphone peut avoir la valeur diagnostique absolue qui lui a été attribuée. Interrogeons, sans parti pris, les enseignements de l'observation.

Chez notre malade, le liquide s'est reproduit aussitôt après la thoracentèse, et dès qu'il a été présent en quantité notable, nous avons constaté, ainsi que je vous l'ai dit tout à l'heure, une pectoriloquie aphone des plus nettes. Or, il s'agissait d'un épanchement hémorragique, c'est-à-dire d'un épanchement riche en cellules, et le phénomène, selon les conclusions de Baccelli, aurait dû manquer complètement. Il pouvait se faire pourtant que le liquide eût changé de nature, qu'il ne fût point chargé d'hématies comme la première fois; pour répondre à cette objection et donner à ma démonstration une valeur absolue, j'ai fait une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, le liquide était franchement rouge, peut-être d'une teinte moins foncée que le précédent, et l'examen microscopique pratiqué séance tenante par notre chef de laboratoire, M. le docteur Faisans, révéla cette fois encore la présence d'un grand nombre de globules rouges intacts. Donc,

l'objection tombe, et il est bien avéré qu'un épanchement riche en éléments cellulaires a pu donner lieu à une pectoriloquie aphone des mieux caractérisées.

Au surplus, il y a longtemps déjà que je suis édifié sur l'incertitude séméiologique de ce phénomène. J'ai eu, dans mon service à l'hôpital Lariboisière, deux hommes affectés de pleurésie purulente multiloculaire : ces deux malades ont fini par guérir après des ponctions multiples. La nature purulente du liquide était donc démontrée par chacune de ces évacuations, et constamment j'ai constaté et fait constater à tous les assistants une pectoriloquie aphone parfaite. On ne peut donc pas dire que ce phénomène caractérise seulement les épanchements séreux, et qu'il manque dans les purulents.

Inversement cette pectoriloquie peut faire défaut dans les épanchements de la sérosité la plus pure, ainsi que je l'ai observé dans nombre de cas ; cela arrive dans les épanchements très abondants qui éloignent fortement le poumon de la paroi thoracique. Je n'ai pas besoin d'ajouter que, dans tous ces cas, le caractère du liquide a été démontré par la ponction.

Il ressort de ces faits que la pectoriloquie aphone peut manquer dans les épanchements séreux, qu'elle peut se montrer dans les épanchements purulents et hémorrhagiques : donc elle n'est pas un signe fidèle de la nature de l'épanchement pleural.

Est-elle au moins un signe certain d'un épanchement actuel? Pas davantage. Voici, en effet, ce que j'ai constaté dans maintes circonstances, et ce que tout récemment encore chacun de vous a pu voir sur deux

malades de notre service. Avec ou sans thoracentèse, une pleurésie arrive à son terme ; la disparition complète du liquide est démontrée par la présence de nombreux frottements que l'on entend jusque dans les points les plus déclives ; eh bien ! dans ces conditions qui excluent formellement l'interposition d'un liquide quelconque entre les deux feuillets de la plèvre, on peut percevoir pendant plusieurs jours une pectoriloquie aphone parfaitement type. Vous le voyez donc, Messieurs, non seulement cette pectoriloquie n'est pas un signe positif de la nature d'un épanchement pleural, mais elle n'indique même pas de façon certaine la présence d'un liquide dans la plèvre.

Mis en éveil par ces derniers faits, je me suis demandé si la pectoriloquie aphone ne pouvait pas exister dans des états pathologiques autres que la pleurésie ; je l'ai recherchée avec soin, et bientôt l'observation a confirmé mes présomptions au delà même de mon attente. Je vous parlerai uniquement des faits que leur netteté met à l'abri de toute contestation.

J'ai observé la pectoriloquie aphone dans nombre de cas de pneumonie franche sans trace de pleurésie concomitante ; le phénomène ne s'est montré ni au début, ni pendant la résolution, il a coïncidé avec l'hépatisation, c'est-à-dire avec le souffle et la bronchophonie tubaires. Dans un de ces cas, concernant un garçon de vingt ans, affecté d'une pneumonie en masse du côté gauche, et d'une pleuropneumonie droite, la pectoriloquie aphone a existé des deux côtés pendant les quatre jours que le malade a passés dans mon service, et l'autopsie a montré

l'absence totale de pleurésie du côté gauche. Solidifié en bloc dans plus des deux tiers inférieurs, le poumon était en contact immédiat avec la paroi, et il portait dans toute l'étendue de l'hépatisation l'empreinte profonde des côtes.

Dans tous les faits de ce genre, les conditions de la pneumonie étaient semblables ; il s'agissait de grosses pneumonies à hépatisation compacte, à souffle tubaire éclatant, à bronchophonie forte, et c'est au point même où ces phénomènes stéthoscopiques étaient au maximum d'intensité que la pectoriloquie aphone a présenté ses caractères les plus parfaits. Bien loin donc de considérer cette pectoriloquie comme un signe de pleurésie, je vous affirme que vous la trouverez constamment dans toutes les pneumonies qui réalisent cet ensemble de conditions.

Est-ce là tout? Non pas; j'ai observé une pectoriloquie aphone type dans deux cas d'induration tuberculeuse des sommets, dans lesquels l'infiltration était au maximum de confluence, de sorte que la solidification et la compacité du parenchyme pulmonaire étaient tout à fait comparables à celles des hépatisations pneumoniques.

J'ai constaté ce phénomène dans un grand nombre de cas d'excavations tuberculeuses ; ces cas ont présenté comme particularités communes un souffle caverneux fort, et l'adhérence de la caverne à la paroi thoracique.

Enfin, j'ai rencontré la pectoriloquie aphone dans trois cas de pneumothorax partiel ; vous vous rappelez

que cette variété de pneumothorax implique nécessairement des adhérences plus ou moins importantes entre le poumon et la paroi de la poitrine, et qu'elle présente le souffle amphorique au nombre de ses signes constants.

Voilà ce que j'ai vu. Les conséquences de ces observations, au point de vue du mécanisme de la pectoriloquie aphone, apparaisssent clairement : ce phénomène n'est pas lié à la nature du liquide épanché dans la plèvre, donc il ne dépend pas de la qualité de l'épanchement; — ce phénomène n'est pas lié à la présence d'un liquide dans la plèvre, donc il ne dépend pas de l'interposition d'une couche liquide entre le poumon et la paroi. Ces conclusions négatives sont irréfutables.

D'un autre côté, l'examen des conditions étrangères à la pleurésie, dans lesquelles j'ai constaté l'existence de la pectoriloquie aphone, va vous permettre une conclusion positive touchant l'origine et le mécanisme de ce phénomène particulier d'auscultation.

Que voyons-nous, en effet, dans les diverses observations que je vous ai énumérées ? A côté d'une profonde disparité dans la nature des lésions, nous voyons un trait commun, c'est la condition physique du poumon altéré. Dans tous ces cas, nous trouvons les états capables de produire au maximum le retentissement exagéré de la voix sonore : induration compacte, — excavation, — voisinage immédiat du poumon et de la paroi, soit par turgescence, soit par adhérence, — épanchement gazeux limité par des adhérences et faisant office de caisse de renforcement.

Au cas de pleurésie à épanchement liquide, le degré de la compression du poumon est l'élément pathogénique le plus important pour la pectoriloquie aphone; si la compression a simplement pour effet la condensation du tissu pulmonaire sans aplatissement et imperméabilité des canaux bronchiques, la pectoriloquie aphone peut se produire; dans ce cas, il y a aussi du souffle et un retentissement plus ou moins exagéré de la voix sonore. Si, au contraire, la compression est assez forte pour empêcher l'arrivée de l'air dans le poumon, alors pas de pectoriloquie aphone, mais alors aussi pas de souffle et pas de bronchophonie.

Au lieu d'envisager les états anatomiques, considérons les phénomènes stéthoscopiques de tous les groupes de cas que je vous ai présentés, et nous trouverons une communauté parfaite en ce sens qu'il y a dans tous du souffle bronchique et de la bronchophonie. En conséquence, la pectoriloquie aphone est un phénomène issu de la respiration bronchique forte, et il est présent toutes les fois qu'il existe un foyer de souffle de ce genre, et que les conditions anatomiques permettent la perception de ce souffle avec son intensité originelle. Il n'y a donc pas de relation nécessaire entre la pectoriloquie aphone et un épanchement pleural quelconque; les seuls rapports constants sont ceux que je vous ai signalés avec la respiration bronchique et la bronchophonie fortes. Une opinion différente, qui est une erreur séméiologique, n'a pu être admise que parce qu'on a longtemps limité la recherche de la pectoriloquie aphone au groupe des pleurésies.

QUINZIÈME LEÇON

SUR LA PHTISIE PULMONAIRE

(12 FÉVRIER 1884)

But de ces leçons. — Découverte de Villemin. — Ses conséquences. — Réfutation des objections par la méthode des inoculations en série.

Découverte de Koch. — Conditions de son programme. — Leur réalisation. — Caractères du bacille tuberculeux. — Méthode de culture. — Inoculations avec les produits de culture.

De la transmission expérimentale de la tuberculose par la méthode de l'inhalation. — Expériences de Tappeiner. — Recherches plus récentes de Veraguth. — Comparaison de la tuberculose expérimentale et de la tuberculose de l'homme. — Conclusions.

Messieurs,

En commençant aujourd'hui une série de leçons sur la phtisie, je ne me propose point d'étudier à l'occasion de nos malades la pathologie de la tuberculose pulmonaire ; mon but est tout autre : je veux vous exposer les conséquences de la mémorable découverte de Koch, découverte qui a été communiquée au mois de mars 1882 à la Société médicale de Berlin, et au mois d'avril de la même année au Congrès de Wiesbaden ; après quoi, et

la vérité absolue de ces faits fondamentaux étant bien établie, je veux rechercher si la doctrine dite nouvelle a été la source de quelque modification notable, ou de quelque progrès réel dans la sphère de la médecine pratique. Mon programme comprend donc deux parties distinctes, une partie scientifique qui concerne l'histoire naturelle de la maladie; une partie pratique qui a principalement trait à l'étiologie, au diagnostic et au traitement.

Mais avant tout, et dans un sentiment de justice auquel je suis heureux d'obéir, je dois vous déclarer hautement que la doctrine aujourd'hui en honneur n'est point en réalité une doctrine nouvelle, et qu'elle n'est que l'expression plus précise et plus complète de la mémorable découverte de Villemin.

Qu'a fait notre compatriote? Je vais vous le dire, ne l'oubliez jamais : à une époque où la voie n'était pas ouverte, où le caractère réel de la tuberculose n'était pas même soupçonné, il a démontré que le tubercule est transmissible par inoculation et par injection, c'est-à-dire qu'il a découvert et démontré le caractère infectieux de la maladie; car qui dit maladie transmissible dit maladie infectieuse et réciproquement. Cette découverte si totale et si bien assise a pu sembler ébranlée, dans les temps qui l'ont suivie, par les résultats de l'inoculation de matières non tuberculeuses; mais cette objection fondamentale, qui menaçait la spécificité de la tuberculose et qui par suite remettait tout en question, a été définitivement anéantie par la pratique des inoculations en séries. Entre les mains d'Hippolyte Martin, cette méthode a établi que la série féconde est indéfinie pour les inoculations vraiment tuberculeuses, tandis qu'elle

est nulle, ou à peu près, pour les inoculations de matières pseudo-tuberculeuses, qui n'agissent que comme corps étrangers phlogogènes, ou obstruants.

La doctrine de Villemin, la doctrine de l'infection tuberculeuse, fut ainsi relevée de l'ébranlement momentané qu'elle avait subi, et elle devint le point de départ d'un grand nombre de travaux, dont plusieurs eurent pour but de rechercher les modes de transmission autres que l'inoculation et l'injection.

Telle est, à grands traits, l'histoire de cette réforme; voilà où l'on en était, il y a deux ans, grâce à la découverte de Villemin et aux travaux qu'elle a suscités : le caractère infectieux de la tuberculose était définitivement établi.

Que manquait-il donc pour que l'histoire naturelle de cette affection fût complète? Une seule notion faisait défaut, c'est celle qui manque encore aujourd'hui pour les autres maladies infectieuses de l'homme, variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, à savoir la connaissance de l'agent d'infection. Les produits tuberculeux qui avaient servi aux expériences de Villemin et de ses successeurs étaient des produits complexes : quel était l'élément vraiment actif? Voilà ce qui restait à déterminer. Par analogie avec d'autres maladies infectieuses, et par les enseignements de certaines observations que j'aurai soin de vous rappeler tout à l'heure, on pouvait bien pressentir que cet agent encore inconnu était un microbe, mais il fallait le prouver.

Avoir donné cette preuve, éclatante et achevée, constitue à la fois la découverte et la gloire de Koch.

Sans doute, et il est juste de le rappeler, des tentatives plus ou moins fructueuses avaient été faites dans ce sens par Klebs, Schuller, Reinstadler, Toussaint, et plus tard par Aufrecht, Rindfleisch et Baumgarten; ces observations avaient signalé et figuré des microorganismes rencontrés chez les tuberculeux. Baumgarten leur avait même assigné la forme de bâtonnets, mais ces faits étaient restés à l'état de faits isolés, ils ne permettaient pas une généralisation absolue des conclusions, bref ils ne répondaient pas aux exigences d'une démonstration difinitive, de sorte que, malgré l'intérêt de ces recherches préalables, la découverte réelle appartient bien positivement à Koch.

Cette découverte, il l'a faite complète d'emblée, car il a rigoureusement posé les conditions d'une semblable démonstration, et ces conditions, il les a toutes remplies.

Ces conditions sont au nombre de trois : il faut démontrer la présence constante d'un parasite appartenant en propre à la maladie, et ce parasite doit être spécial, c'est-à-dire distinct de tous les autres microorganismes plus ou moins similaires; — il faut isoler le parasite, et l'isoler si bien qu'il ne puisse subsister aucun doute sur sa pureté absolue; — il faut reproduire la maladie non pas avec l'agent primitif provenant d'un malade, mais avec l'agent artificiellement isolé et régénéré.

Ce programme modèle pour toutes les recherches de ce genre, programme qui, comme on le sait a été formulé par Pasteur, Koch l'a scrupuleusement réalisé ainsi qu'il suit.

Il a trouvé un microbe spécial, le bacille, dans toutes les lésions tuberculeuses qu'il a examinées et dont voici l'énumération telle qu'il l'a faite lui-même au Congrès de

Wiesbaden : La tuberculose miliaire, la pneumonie caséeuse, les cavernes, les ulcérations intestinales, les tubercules du cerveau, les ganglions caséeux, les tumeurs blanches, la pommelière, les ganglions du porc, les tubercules du poulet et du singe, de plus dans des pièces provenant de deux cents inoculations.

Ce sont des réactions colorantes qui révèlent et distinguent le bacille de la tuberculose; le fait-principe découvert par Koch est le suivant : ce bacille ne se colore que dans une solution alcaline; une fois qu'il est ainsi coloré, s'il est soumis à l'action d'un autre réactif colorant, celui-ci donne sa teinte propre à tous les éléments de la préparation, sauf aux bacilles qui conservent la coloration résultant de la première opération. — Telle est la méthode. Le procédé primitif de Koch a été abandonné par lui-même, et c'est le procédé d'Ehrlich qui a été généralement employé. Il comprend trois opérations successives dont voici le résumé : coloration de la matière à examiner par une solution de fuchsine dans l'aniline ; — décoloration par l'acide nitrique officinal étendu de deux fois son volume d'eau; il décolore tout excepté les bacilles qui gardent la teinte rouge produite par la première opération ; — recoloration par le bleu de méthylène; toute la préparation devient bleue sauf les bacilles qui restent rouges; l'appréciation en est rendue très nette et très facile par ce contraste de couleurs. Quelques modifications ont été introduites dans ce procédé, celle de Gibbes, notamment, augmente beaucoup la rapidité de l'examen; mais je ne m'arrête pas plus longtemps sur ces questions techniques : ceux d'entre vous qui voudront bien se rendre dans notre laboratoire

pourront y étudier les nombreuses préparations faites par M. Faisans, et ils en retireront plus de profit que de toutes mes descriptions.

Ainsi préparé, le bacille tuberculeux se présente sous la forme d'un petit bâtonnet (de là son nom de *bacillus*) long de 4 à 6 millièmes; la largeur n'égale que le cinquième ou le sixième de la longueur; comparée aux globules rouges, la longueur du bacille n'est que la moitié ou même le quart d'un globule sanguin; quelques observateurs ont avancé que ce microbe est légèrement acuminé à ses deux extrémités; j'ai peine à croire qu'il en soit ainsi, même à titre exceptionnel, car Koch ne signale pas cette disposition; Sauvage, dans son excellent travail, nous apprend qu'il ne l'a jamais rencontrée, et moi-même je ne l'ai jamais vue dans les très nombreuses préparations que j'ai examinées ; le bacille m'a toujours paru nettement coupé ou à peine arrondi à ses deux bouts. Dans son intérieur on distingue souvent des granulations sphériques au nombre de 4 à 6, qui sont considérées comme des spores. — Le bacille de la tuberculose est toujours immobile, une température de 37 à 40 degrés est nécessaire à son développement et à son existence.

Ainsi fut remplie la première condition du programme.

Quant à la seconde, l'isolement du parasite, Koch l'a réalisée au moyen de la méthode des cultures successives créée par Pasteur. Il a appliqué cette méthode de la manière suivante : au lieu de gélatine, il prend pour terrain de culture un nouveau milieu qu'il obtient avec le sérum du sang; il le chauffe à 65°, alors ce sérum devient solide tout en conservant sa transparence; on le

stérilise en le chauffant à plusieurs reprises à 58° pendant une heure. Sur ce terrain sont semés les produits tuberculeux. Quand la culture réussit, on voit apparaître un certain nombre de colonies qui restent séparées; les bacilles ne se montrent qu'après dix à vingt jours.

Avec le produit de cette première culture on ensemence un nouveau champ de sérum, et ainsi de suite par cultures successives; on peut obtenir de la sorte quinze à vingt générations en six mois. Il est bien clair qu'à partir de la troisième génération, le produit de récolte ne contient plus un atome de la substance primitivement ensemencée; l'isolement et la purification sont parfaits.

Ainsi fut remplie la seconde condition du programme. Koch a réalisé la troisième en inoculant les produits de culture du bacille et notamment les produits des générations avancées. Il a pratiqué ces inoculations dans le tissu sous-cutané, dans le péritoine, dans la plèvre, dans la chambre antérieure de l'œil, il a fait aussi des injections dans le torrent circulatoire, et il a obtenu des résultats positifs, lesquels, avec quelques variantes, ont pris la forme de tuberculoses miliaires généralisées. Avec des doses suffisamment fortes il a rendu tuberculeux des rats et des chiens.

Le bacille isolé par la culture produisant la tuberculose, il est bien évident que c'est lui qui est l'agent infectant dans la matière complexe dite matière tuberculeuse; il est même fort probable qu'il est le seul élément actif dans cette matière composée, puisqu'une expérience de Baumgarten montre que l'inoculation d'un fragment tuberculeux bacillifère a été suivie de tuberculose locale puis généralisée, tandis que l'inoculation d'un autre frag-

ment jugé dépourvu de bacilles est restée stérile. Il est désirable que cette expérience soit répétée, mais, même dans son unité, elle a un incontestable intérêt.

En résumé, la tuberculose pulmonaire en évolution présente constamment un bacille spécial; l'inoculation ou l'injection de ce bacille isolé par des cultures successives engendre la tuberculose; de là la conclusion de Koch : la tuberculose est une maladie parasitaire. — Il convient même de remarquer que la tuberculose est, jusqu'à ce jour, la seule maladie de l'homme dont le caractère parasitaire soit établi sur tout l'ensemble de preuves qui est nécessaire pour justifier une semblable conclusion.

Avant de quitter le domaine expérimental, je dois vous faire connaître des recherches non moins intéressantes, et plus importantes encore au point de vue de l'application à l'homme, je veux parler des expériences relatives à la création de la tuberculose, non plus par inoculation ou par injection, mais par inhalation. Si nous laissons de côté les faits isolés ou douteux, nous possédons deux séries d'expériences parfaitement démonstratives; l'une est antérieure, l'autre est à la fois antérieure et postérieure à la découverte de Koch.

La première série est celle de Tappeiner, elle date de 1877-1878. Déjà dans mes *Leçons sur la phtisie* en 1880-1881, j'ai signalé la haute portée de ces faits pour la pathologie humaine, mais il convient de les mettre à nouveau sous vos yeux. En voici la relation résumée, telle que je l'ai présentée dans mes leçons.

Avec des crachats de phtisiques et de l'eau, Tappeiner

prépare une émulsion bien fluide, et il soumet des chiens chaque jour, pendant une heure et demie, à l'inhalation de ce liquide pulvérisé. Il a choisi le chien en raison de sa très faible disposition à la tuberculose, et il a traité de la sorte onze animaux pendant un temps qui a varié de trois à six semaines. A l'exception de deux, ces chiens ont conservé, pendant l'expérience, toutes les apparences de la santé, ils n'ont subi aucune diminution de poids; mais à l'autopsie on a constaté chez tous, sauf un cas un peu douteux, une tuberculose miliaire des deux poumons, et chez la plupart une granulose moins abondante dans les reins, le foie et la rate. La veille du jour où devait avoir lieu la première autopsie, Tappeiner a mêlé au liquide de l'inhalation du carmin finement pulvérisé, et il a trouvé chez l'animal de nombreuses taches de carmin à la surface des deux poumons. — En même temps qu'il procédait à ces expériences par la méthode de l'inhalation, l'auteur nourrissait d'autres chiens avec des aliments mêlés à des crachats de même provenance; la plupart de ces animaux ont échappé à l'infection; ce n'est que dans le plus petit nombre qu'on a pu constater une tuberculose miliaire généralisée, avec prédominance dans l'intestin.

Il résulte de là, ajoutais-je à la suite de cet exposé, que l'inhalation des particules tuberculeuses a une puissance pathogénique plus grande que l'ingestion de ces mêmes éléments; par ce côté de l'enseignement qu'elles fournissent, ces expériences acquièrent un haut degré d'intérêt pour la transmission humaine dont l'inhalation est la voie la plus ordinaire; et elles font comprendre, en outre, la diversité des résultats obtenus par les expéri-

mentateurs qui ont eu recours à la méthode de l'alimentation; cette diversité n'implique point l'absence de transmissibilité, elle est simplement la conséquence d'une inégalité de puissance entre les divers modes de l'infection artificielle. — Il est juste de rapprocher des remarquables recherches de Tappeiner les expériences, à résultats conformes sur bien des points, entreprises à la même époque, en 1878, par Schottelius et par Corning.

La seconde série d'expériences appartient à Veraguth de Zurich, qui les a publiées en 1883 (1); cette série comprend deux groupes de recherches; l'un est antérieur au bacille, et le travail qui les expose était prêt pour l'impression, lorsque Koch a fait connaître sa découverte. Or il est bien intéressant de noter que Veraguth avait conservé toutes les pièces provenant de ses premières recherches, et qu'en les traitant par la nouvelle méthode colorante, il a pu constater la présence de bacilles en nombre effrayant (*sic*) dans les mêmes préparations où il avait vainement cherché des microorganismes par les méthodes anciennes. C'est après cette constatation rétrospective qu'il a fait ses nouvelles expériences.

Dans les premières il s'était surtout proposé d'étudier la tuberculose par inhalation au point de vue de son évolution progressive, et, dans ce but, les animaux n'ont été sacrifiés que longtemps après l'inhalation; pour quelques-uns le délai a été de plusieurs mois. Dans le second groupe

(1) Veraguth, *Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose* (*Arch. f. experiment. Path. und Pharmakologie*, B. XVII, 1883).

d'expériences, il a voulu surtout observer au point de vue anatomique les premières lésions et les développements successifs de cette tuberculose; il dut employer pour cela un grand nombre d'animaux, et les sacrifier successivement à peu de jours d'intervalle. Pour ses premières recherches il a opéré sur trois jeunes chèvres et trois lapins; pour les secondes il a agi sur dix-huit lapins.

Cela dit pour vous faire connaître la double portée de ces expériences vraiment remarquables, je puis sans inconvénient les fusionner pour vous en exposer les résultats. Veraguth a expérimenté en somme sur vingt-quatre animaux, trois chèvres et vingt et un lapins, et le procédé d'inhalation a été le suivant: l'émulsion était préparée avec des crachats purulents de phtisiques et de l'eau distillée; elle était filtrée à travers deux flanelles épaisses, et le liquide, qui était alors ténu, transparent et légèrement opalescent, était pulvérisé au moyen de deux pulvérisateurs à vapeur. Avant que l'auteur eût connaissance de la méthode de Koch, il n'y a jamais trouvé de microorganismes; plus tard il a constamment rencontré des bacilles dans chaque goutte du liquide filtré.

Pour l'inhalation, les animaux étaient enfermés sans liens dans une caisse couverte, d'une contenance d'un mètre cube environ; une des parois latérales était percée de deux ouvertures qui recevaient les tubes des deux pulvérisateurs; la paroi opposée était munie d'une fenêtre pour l'observation. Une fois la découverte de Koch connue, Veraguth ajouta à l'intérieur de la caisse, au niveau de cette fenêtre, des plaques de verre revêtues de glycérine,

et, après la pulvérisation, il a toujours trouvé des bacilles fixés sur ces plaques. Il est donc certain que ces animaux ont été soumis à l'inhalation d'un liquide bacillifère. Dans les expériences du premier groupe, l'inhalation a été faite pendant une heure chaque jour, savoir pour les trois lapins vingt fois, pour deux des chèvres quatorze fois, pour la troisième huit fois. Dans les expériences du second groupe, les lapins ont été soumis à une seule séance d'inhalation, mais elle a duré neuf heures consécutives. Les animaux ont été sacrifiés après des délais qui ont varié du deuxième au cent cinquantième jour à compter de la fin des inhalations.

Voici les résultats; je vous rappelle que le nombre total des animaux a été de vingt-quatre. Sept ont été tués avant le quatorzième jour; on n'a constaté chez eux aucune altération quelconque. Restent dix-sept animaux ; sur ces dix-sept, douze ont été trouvés tuberculeux, cinq étaient sains. Les douze tuberculeux ont été sacrifiés aux dates suivantes : 14e, 16e, 22e, 26e, 29e, 38e, 40e, 42e, 46e, 52e, 66e, 150e jour. Les cinq restés sains ont été tués le 17e, 20e, 21e, 34e, 40e jour. Il n'est pas besoin, je pense, de vous faire remarquer que l'intégrité de ces cinq animaux réfractaires ne diminue en rien la valeur des douze cas à résultats positifs ; il n'y a pas de raison pour exiger de la tuberculose plus que des autres maladies infectieuses, et l'on sait de longue date que, dans les maladies de ce groupe, l'infection n'est pas efficace chez tous les individus qui y sont exposés, alors même que les conditions de transmission sont identiques.

Les douze animaux devenus tuberculeux ont présenté une tuberculose bacillaire bornée aux poumons. Vera-

guth a minutieusement décrit les lésions constatées, et les divers degrés de leur développement, d'autant plus avancé que la mort était plus différée; je n'insiste pas sur ces descriptions malgré l'intérêt considérable qu'elles présentent, ce côté du sujet est en dehors de notre programme. Je vous dirai seulement que chez la chèvre tuée au cent cinquantième jour, on a trouvé, indépendamment des alvéolites et des infiltrations tuberculeuses, quelques cavernes dont les dimensions atteignaient jusqu'à celle d'une aveline; elles étaient revêtues d'un tissu de granulations richement vascularisé. Tous les autres organes étaient sains sauf l'épiploon, qui présentait quelques tubercules, les uns récents, les autres caséifiés et calcaires.

La constatation de formations caverneuses chez cet animal, sacrifié seulement au bout de cinq mois (150 jours), est un fait considérable; il prouve que la tuberculose expérimentale peut prendre avec le temps des caractères anatomiques tout à fait semblables à ceux de la phtisie de l'homme. Cette similitude, à ma connaissance du moins, n'avait jamais été établie avec une netteté aussi convaincante; soit à cause de la mort trop précoce des animaux, soit en raison d'une différence dans le procédé d'infection artificielle, c'est toujours une tuberculose miliaire plus ou moins généralisée qui a été obtenue par l'expérimentation, si bien qu'une objection des plus graves a été basée sur ce résultat. On a dit que l'assimilation des faits expérimentaux et des faits pathologiques n'est point légitime, puisque la tuberculose expérimentale, avec sa forme miliaire généralisée, ne ressemble point, anatomiquement parlant, à la tuber-

culose vulgaire, à la phtisie de l'homme. L'observation de Veraguth fait disparaître cette objection fondamentale, en établissant la possibilité d'une similitude anatomique complète, jusques et y comprise la formation des cavernes dans le poumon,

Mais au point de vue clinique il reste une différence radicale entre la tuberculose expérimentale et celle de l'homme. Cette différence, que tous les expérimentateurs ont signalée, est la suivante : les animaux conservent, jusqu'au moment où on les sacrifie, toutes les apparences de la santé ; ils ont leur appétit, leur entrain ordinaires, bref, aucun changement appréciable ne révèle les lésions diffuses dont ils sont atteints.

Veraguth à son tour n'a pas manqué d'insister sur ce contraste remarquable et il l'a fait en des termes qui méritent d'être reproduits. « Demandons-nous enfin si la maladie artificiellement provoquée concorde avec la marche clinique de la tuberculose humaine, et nous rencontrons des écarts considérables. Aucun des animaux en expérience n'a été tué par la tuberculose, tous sont restés dans un état nutritif satisfaisant et dans une bonne santé apparente. Le caractère progressif de la maladie s'est montré dans une mesure très restreinte ; c'est seulement au soixante-sixième jour, que les glandes du hile ont été affectées, et seulement au cent cinquantième que les organes abdominaux se sont montrés tuberculeux dans un rayon très peu étendu. Même dans les poumons qui étaient les premiers organes intéressés, le caractère progressif de l'affection a été peu marqué ; le nombre des foyers d'altération ne présentait aucun rapport avec l'abondance des foyers tuberculeux telle que nous sommes

habitués à la rencontrer sur la table d'autopsie. Toute la maladie porte vraiment l'empreinte d'une tuberculose bénigne, localisée ou tout au moins à extension très lente, et possédant de prime abord la tendance à la guérison. Si j'ose dire ainsi, c'est une tuberculose imposée de vive force à l'organisme, et contre laquelle il sait très bien se défendre...... On ne doit donc pas nier que de semblables tuberculoses, bénignes et localisées, puissent se développer et guérir chez l'homme, soit sans être remarquées, soit sous la forme de catarrhes chroniques. »

Tels sont aujourd'hui, Messieurs, les enseignements positifs de l'expérimentation relativement à la nature de la tuberculose. Il est facile, en ce qui nous touche, de les résumer dans les cinq propositions suivantes :

I. La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible.

II. La transmission expérimentale a lieu par inoculation, par injection, par inhalation, plus rarement par l'alimentation.

III. Cette transmission expérimentale donne lieu le plus souvent à une tuberculose miliaire généralisée; mais, par la méthode de l'inhalation, on peut obtenir une tuberculose bornée aux poumons, avec formations caverneuses.

IV. L'agent infectant dans la tuberculose est un microbe spécial, le bacille; la tuberculose est donc une maladie à parasite.

V. Le bacille est l'agent de la transmission expérimentale.

Les trois premières conclusions sont antérieures à la

connaissance du bacille ; elles sont la conséquence de la découverte de Villemin et des travaux qu'elle a inspirés. Les deux dernières conclusions expliquent les faits affirmés par les premières, elles sont la conséquence de la découverte de Koch.

Ces faits primordiaux bien et dûment rappelés, nous devons examiner si les conclusions, issues de cette découverte, n'ont rencontré aucune restriction sur le terrain expérimental ; après quoi, et conformément à notre programme, nous rechercherons les bénéfices conférés jusqu'ici par la doctrine parasitaire à la médecine pratique.

SEIZIÈME LEÇON

SUR LA PHTISIE PULMONAIRE

(SUITE)

(16 FÉVRIER 1884)

Suite de l'exposé des faits expérimentaux. — Expériences de Malassez et Vignal. — Leurs consequences. — Dualité ou transformisme parasitaire.

De l'absence des bacilles dans le sang. — De l'inconstance des bacilles dans les lésions tuberculeuses non pulmonaires.

Des rapports entre la présence des bacilles et celle des fibres élastiques dans les crachats des phtisiques. — Recherches de Dettweiler et Meissen. — Leurs conclusions.

De la pathogénie bacillaire de la tuberculose. — L'absorption du parasite est insuffisante pour créer la maladie. — Influence nécessaire et prépondérante du terrain organique.

Messieurs,

Vous vous rappelez les conclusions issues de la découverte de Koch : la tuberculose est une maladie parasitaire; le parasite est le bacille; le bacille est l'agent de la transmission expérimentale; de là cette conséquence nécessaire qui exprime les même faits sous une forme différente : toute lésion tuberculeuse est bacillifère. Eh bien! cette proposition n'est pas constamment vraie, et

ma restriction est amplement justifiée par les remarquables travaux de Malassez et Vignal, qui datent du mois de novembre 1883 (1).

Ces éminents expérimentateurs ont rencontré des lésions tuberculeuses dans lesquelles il leur a été impossible de déceler le moindre bacille ; il s'agissait, dans un cas, d'un nodule tuberculeux sous-cutané de l'avant-bras, chez un enfant de quatre ans qui a succombé à une méningite tuberculeuse, et dans trois autres cas, il s'agissait de la paroi d'abcès ossifluents. Voilà donc ma réserve justifiée : des lésions bien et dûment tuberculeuses peuvent être dépourvues de bacilles. Mais ce n'est pas tout, et le travail que je résume devant vous a une bien autre portée : les auteurs ont montré, en effet, que ces tuberculoses non bacillaires sont capables d'engendrer la tuberculose par inoculation. C'est là, à vrai dire, un point faible, et comme une fissure dans l'édifice élevé en grande hâte sur la découverte de Koch.

Toutefois, pour laisser à toute chose sa juste valeur, il importe de compléter l'exposé de ces recherches.

Voici donc ce qu'il est advenu de ces inoculations pratiquées suivant la méthode des séries : les tuberculoses, résultant de l'inoculation de la lésion n° 1 (nodule tuberculeux de l'avant-bras) se sont montrées dépourvues de bacilles pendant les quatre premières générations ; à la cinquième génération on trouve quelques bacilles chez un cochon d'Inde, mort au cinquante et unième jour ; à la sixième génération pas de bacilles chez l'animal tué

(1) Malassez et Vignal, *Tuberculose zoogloéique (forme ou espèce de tuberculose sans bacilles)* (*Arch. de physiol.*, 15 novembre 1883).

au huitième jour, mais il y en a en assez grande quantité chez un autre animal sacrifié au vingtième jour. — En présence de ces faits on ne peut s'empêcher de penser que l'apparition des bacilles est peut-être bien un phénomène secondaire, subordonné à la date de la mort de l'animal; ce soupçon est d'autant plus légitime qu'il est également inspiré par quelques-unes des expériences de Veraguth, que je vous ai rapportées précédemment.

Quant aux inoculations pratiquées avec les lésions 2, 3 et 4 elles ont donné dans les séries 3 et 4 une tuberculose bacillaire, et dans la série 2 une tuberculose qui était sans bacilles, au moment où Malassez et Vignal ont publié leur mémoire.

Mais ces expérimentateurs, faisant à leur tour une découverte imprévue, ont constaté que, même dans les cas sans bacilles, ces tuberculoses d'inoculation sont parasitaires : mais, au lieu de bacilles, elles présentent des amas, des zoogloées de microcoques, autrement dit des gliocoques, et ces parasites sont abondants tant que le bacille n'apparaît pas; puis, dans les séries tardives d'inoculation, les zoogloées diminuent et disparaissent lorsque se montre le bacille, les choses se faisant, en somme, exactement comme s'il y avait une sorte de compensation entre les deux parasites. — Je dois vous signaler une lacune regrettable dans ces expériences d'ailleurs pleines d'enseignements : au début, les auteurs n'avaient pas songé à la possibilité d'un parasite autre que le bacille, par suite ils n'ont pas fait de recherches spéciales sur ce point, je le suppose du moins, et toujours est-il qu'ils ne nous ont pas dit si les zoogloées existaient dans les lésions tuberculeuses qui ont servi de point de départ

aux inoculations. Vous concevez aisément l'importance de cette lacune.

Quoi qu'il en soit, et si nous prenons telles quelles les conclusions de Malassez et Vignal, nous sommes obligés de reconnaître que les faits découverts par eux portent une réelle atteinte à la théorie bacillaire de la tuberculose. En effet, en présence de ces faits il faut nécessairement admettre l'une des deux interprétations que voici : ou bien il y a pour la tuberculose deux espèces parasitaires différentes; — ou bien il y a une seule espèce de parasite avec deux états successifs différents.

La première interprétation, le dualisme parasitaire, est à peine soutenable, car elle est en contradiction avec la doctrine microbienne des maladies infectieuses; cette doctrine entièrement basée sur la spécificité du germe ne peut admettre deux parasites générateurs différents pour une seule et même maladie. Dans celle des maladies de l'homme qui présente le plus nettement le caractère parasitaire, dans le typhus récurrent, le parasite est toujours semblable à lui-même, il est un. — Laissons donc cette explication, et envisageons la seconde.

Oui, sans doute, il est possible qu'un microorganisme présente plusieurs formes successives dans son développement, et, pour le cas particulier de la tuberculose, il est possible que les zoogloées soient la forme initiale du parasite, et que ces micrococques deviennent ultérieurement des bacilles en vertu des lois de leur évolution; mais, Messieurs, quelque plausible que soit cette explication en elle-même, elle n'est rien de plus qu'une pure

hypothèse, et cette hypothèse est tellement dépourvue de toute base solide que Malassez et Vignal n'osent pas se prononcer à son sujet; nul n'est donc autorisé à conclure pour eux, nul n'a le droit de leur imputer cette opinion en tenant compte seulement d'une partie de leurs conclusions, alors que la phrase suivante a pour but de l'expliquer et de la restreindre.

Je vous donne ici *au complet* la conclusion des auteurs sur cette question : « Ces mêmes tuberculoses non bacillaires, avec ou sans zoogloées distinctes, peuvent donner lieu, après un plus ou moins grand nombre de générations d'inoculation, à des tuberculoses bacillaires comme si les zoogloées, les microcoques diffus et les bacilles étaient simplement des formes différentes, ou des états de développement différents d'un même microorganisme.

» Cependant, cette transformation des zoogloées en bacilles n'ayant pu être encore constatée directement, on n'est pas en droit d'affirmer que les tuberculoses bacillaire et zoogloéique sont de même nature, quoique ce soit peut-être l'hypothèse la plus vraisemblable. »

Malassez et Vignal ont donc parfaitement vu la difficulté, et bien loin de prétendre la trancher, ils ont reculé devant elle; ils ont même eu soin de montrer que la comparaison qu'on pourrait faire, au point de vue des microbes, entre la tuberculose et la flacherie des vers à soie est tout à fait stérile, et n'apporte aucune lumière dans le sujet. Dans cette maladie aussi on rencontre parfois des microbes en bâtonnets au lieu des microbes zoogloéiques qui sont la forme ordinaire, mais les observa-

teurs les plus compétents restent dans le doute sur l'origine et la signification de cette apparente dualité.

Bref, de quelque manière qu'on interprète les faits signalés par Malassez et Vignal, il faut reconnaître qu'il y a là quelque chose de tout à fait insolite dans l'histoire microbienne des maladies infectieuses, et que ces faits, ainsi que je vous le disais il y a un instant, sont comme un écueil devant la doctrine bacillaire prématurément triomphante.

Au surplus cet écueil n'est pas le seul, et je manquerais à l'impartialité que je vous dois, si je ne vous faisais part de certaines difficultés d'un autre ordre.

Jusqu'ici on n'a pas trouvé le bacille tuberculeux dans le sang ; peut-être cela tient-il à ce qu'il y est très rare ? peut-être faudrait-il pour l'y déceler une autre technique encore à trouver, tout cela est possible, mais le fait est là pour le moment, certain, indéniable : pas de bacilles dans le sang. Cette absence absolue est fort gênante, et il y a bien là de quoi faire réfléchir, car ce résultat négatif est contraire à ce qui est observé dans toutes les autres maladies à microbes.

Passons condamnation sur le sang ; le bacille est-il au moins constant dans toutes les lésions tuberculeuses? Pas le moins du monde ; déjà nous avons vu le bacille faire défaut dans les lésions qui ont servi de point de départ aux inoculations de Malassez et Vignal, et cette absence de parasite a été constatée dans un grand nombre de cas de tuberculose d'ordre chirurgical. On peut rencontrer le bacille dans les lésions de ce genre ; Koch l'a vu deux fois dans les fongosités articulaires de qua

tre tuberculeux ; Cornil et Babès l'ont trouvé deux fois sur cinq cas de tumeurs blanches du genou et de la hanche (1) ; Schuchardt et Krause l'ont observé dans quarante cas de pièces tuberculeuses diverses; mais il a été vainement cherché dans maintes autres circonstances, et lorsqu'on le rencontre dans les lésions de ce groupe, ce n'est qu'après des recherches extrêmement multipliées, lesquelles aboutissent à la découverte d'un ou deux bacilles.

Pour vous prouver que je ne commets ici aucune exagération, je n'ai qu'à vous citer les remarques de Bouilly dans son compte rendu du travail de Schuchardt et Krause : « Il est noté dans la plupart des faits qu'il a fallu de longues recherches pour constater la présence *d'un seul* ou de deux ou trois bacilles au voisinage d'une cellule géante ou dans l'intérieur de celle-ci. Dans l'examen de la membrane d'un abcès froid de la cuisse, il est dit qu'il ne fallut pas moins d'environ *vingt* coupes pour trouver seulement *deux* bacilles tuberculeux. Il n'y a qu'un seul cas sur les quarante où, sur la première coupe, on trouva *dix* bacilles tuberculeux, nombre tout à fait exceptionnel (2). » Écoutez encore sur le même sujet cette déclaration de Petitot, qui vient de soutenir devant notre Faculté une thèse extrêmement remarquable sur la tuberculose externe (3) : « Nous avons, pour notre part,

(1) Cornil et Babès, *Note sur les bacilles de la tuberculose et sur leur topographie dans les tissus altérés par cette maladie* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet-août 1883).

(2) Bouilly, *Note sur la présence des bacilles dans les lésions chirurgicales tuberculeuses* (*Revue de chirurgie*, 1883).

(3) Petitot, *De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose externe* (Thèse de Paris, février 1884).

essayé de constater la présence des bacilles dans les produits tuberculeux. Nous avons très souvent réussi avec les crachats, mais, quand il s'est agi d'examiner les fongosités des malades atteints de tuberculose chirurgicale, dont nous donnons les observations, nos recherches ne nous ont fourni aucun résultat. Le procédé que nous avons choisi est celui d'Ehrlich, qui permet le mieux de voir le parasite.

» Ne sachant pas encore combien les bacilles sont rares dans les fongosités, nous nous étions contenté d'un nombre restreint de préparations pour chaque malade. Nous n'avons rien trouvé chez les dix sujets examinés. La chose a cessé, d'ailleurs, de nous étonner, quand nous avons appris de M. Debove (communication orale) que, dans les fongosités, sur *cent* coupes qui se suivent il ne trouve en moyenne que *deux fois* des bacilles, et encore les deux coupes qui les contiennent sont-elles les deux coupes qui se juxtaposent. Encore est-il fréquent de n'en pas trouver. »

Nous voilà bien loin, vous en conviendrez, de la constance affirmée pour toutes les lésions tuberculeuses, et si nous comparons ces maigres résultats avec ceux qui sont obtenus dans les lésions pulmonaires, nous sommes forcément amenés à penser que la constance et l'abondance du parasite n'appartiennent qu'aux lésions pulmonaires, c'est-à-dire à des lésions communiquant plus ou moins directement avec l'air extérieur.

Je n'en ai pas fini avec les points faibles de la théorie bacillaire; en voici un autre : Vous savez sans doute que la présence des fibres élastiques dans les crachats des

phtisiques est le signe certain d'une lésion destructive du tissu pulmonaire; cette lésion ne doit pas être entendue au sens grossier d'une caverne, mais seulement au sens d'une dissociation commençante des éléments constitutifs de l'organe.

Or, après la découverte de Koch, deux observateurs d'une incontestable compétence qui dirigent à Falkenstein l'un des sanatoria les plus justements estimés, Dettweiler et Meissen, ont procédé à la recherche des bacilles dans les crachats de leurs phtisiques; ils ont opéré sur quatre-vingt-sept malades, et, dans la presque totalité des cas, c'est-à-dire dans une proportion de 96, 5 p. 100, ils ont trouvé à la fois des fibres élastiques et des bacilles. Appuyés sur ce fait dont l'importance est réelle, ces observateurs ont émis l'opinion que l'altération préalable du tissu pulmonaire est la condition nécessaire de la végétation des bacilles; que cette altération constitue le terrain favorable à la vie et à la multiplication du parasite; que c'est seulement à partir de ce moment que l'individu, malade ou bien portant d'apparence, peut être infecté par lui, et que, par conséquent, la présence du bacille est un fait toujours secondaire, qui implique une lésion parvenue au degré nécessaire pour amener des fibres élastiques dans les crachats (1).

Ces faits et ces conclusions méritent une sérieuse attention. Il est possible que la simultanéité des fibres élastiques et des bacilles dans les crachats ne soit pas toujours aussi constante que dans la série de Dettweiler

(1) Dettweiler und Meissen, *Der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwindsucht* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1883).

et Meissen, et de fait, dans deux cas que j'ai prié M. Faisans d'examiner à ce point de vue, il n'a pu trouver les éléments élastiques à côté des bacilles; mais néanmoins les chiffres considérables présentés par les médecins de Falkenstein conservent toute leur valeur, et comme les partisans les plus absolus de la théorie pathogénique bacillaire proclament la nécessité d'un terrain favorable à la vie des microbes, force est bien de reconnaître que les conclusions de Dettweiler et Meissen ont pour elles une grande vraisemblance; le moins qu'on en puisse dire c'est qu'on n'est point fondé à affirmer l'antériorité constante du bacille. Or cette antériorité est pour la théorie en question une condition d'absolue nécessité.

Un autre point faible, qui se rapporte au même ordre d'idées, nous est fourni par les expériences de Veraguth dont je vous ai déjà parlé; sur les sept animaux qu'il a sacrifiés avant le quatorzième jour, à compter de la fin de l'inhalation, non seulement il n'a pas trouvé d'altération pulmonaire à un degré quelconque, mais il n'a pas constaté la moindre trace de bacilles, quoique ses recherches aient porté sur plus de cent coupes; et pourtant ces animaux avaient été soumis au même procédé d'infection que les autres, chez lesquels il trouvait un peu plus tard et lésions tuberculeuses du poumon, et bacilles. Ces expériences rapprochées des observations de Dettweiler et Meissen tendent bien à établir que l'apparition des bacilles est relativement tardive, et que ce phénomène est peut-être bien un fait secondaire.

La théorie bacillaire présente donc de sérieux desiderata, même sur le terrain expérimental; voilà ce qu'il

importe de dire pour tempérer les enthousiasmes de la première heure; ici comme toujours, il est essentiel d'avoir sous les yeux toutes les pièces du procès.

Maintenant que je vous ai impartialement renseignés sur ces faits expérimentaux, je passe outre, voulant éviter toute discussion étrangère au but que je poursuis. Malgré les desiderata réels qui les obscurcissènt, les conclusions expérimentales de Koch ont été d'emblée et *in toto* transportées dans le domaine médical, où elles sont exprimées aujourd'hui par les propositions suivantes :

Le bacille est l'agent producteur de la tuberculose et de la phtisie.

La maladie ne se développe qu'après absorption du bacille phymatogène. — Rappelez-vous les faits expérimentaux que je vous ai exposés, et vous verrez que cette proposition est une pure pétition de principe.

La tuberculose est donc dans tous les cas une maladie transmise.

Le mode de la transmission pathologique n'est pas l'inoculation, c'est l'inhalation des germes éventuellement contenus dans l'haleine des malades, ou dans les produits expectorés par eux. Si elle était bornée à ce mécanisme, la transmission serait encore bien difficile, et partant bien rare ; mais les éléments infectants peuvent parvenir dans l'atmosphère par suite de la dessiccation et de la division pulvérulente des crachats, de sorte que, dans les centres de population qui sont aussi des centres de tuberculeux, ces éléments ou leurs spores sont toujours présents dans l'atmosphère, et tout prêts pour

l'absorption. On oublie, en avançant ce fait, une des déclarations les plus formelles de Koch, à savoir que les bacilles ne peuvent exister et se développer qu'à des températures de 37 à 40°; rien ne prouve donc que les bacilles contenus dans l'atmosphère conservent leur vitalité. Reste l'influence des spores, mais ce côté de la question est encore totalement inconnu. Cette réserve exprimée, je passe à la dernière des propositions qui résument la nouvelle théorie pathogénique.

L'absorption du bacille spécifique en bon état de vitalité ne suffit pas pour créer la maladie ; cela est prouvé par l'intégrité des animaux qui restent sains quoique soumis au même moment au même procédé d'infection, qui rend malades des animaux de même espèce; cela est encore prouvé par le petit nombre de tuberculeux comparé au grand nombre d'individus exposés à l'absorption du parasite; dans les villes, la population entière y est soumise, et la population entière ne devient pas phtisique. Donc, je le répète, l'absorption du bacille spécifique ne suffit pas pour créer la maladie, il faut en outre, et dans tous les cas, une disposition préalable de l'organisme qui en fait un terrain favorable au développement et à la pullulation du parasite.

La nécessité de ce terrain, Koch lui-même l'a proclamée au Congrès de Wiesbaden en admettant qu'il y a des terrains réfractaires, et les partisans les plus absolus de sa théorie l'admettent avec lui, s'ingéniant à rechercher les caractères du terrain favorable à la nutrition (*Nährboden*) du bacille. Ainsi, pour ceux-là même qui poussent aux extrêmes les conséquences de la découverte du microbe de la tuberculose, la dualité de l'élément pathogénique s'im-

pose indéniable, et pour cette maladie qui est aujourd'hui, si j'ose ainsi dire, la plus parasitaire des maladies de l'homme, nous en restons, après comme avant le bacille, et de même que pour toutes les maladies infectieuses, à la formule étiologique que je vous ai fait entendre dans ma première leçon; permettez que je vous la rappelle : « Par une heureuse simplification de l'étiologie générale, disais-je alors, la doctrine nouvelle dispense-t-elle de compter désormais avec le rôle de la spontanéité organique dans le développement des maladies? Pas le moins du monde; microbes ou contages, peu importe; leur propriété morbigène n'est efficace que si l'organisme est en condition de se laisser impressionner et dominer par elle, de sorte qu'aujourd'hui comme toujours la maladie infectieuse est le résultat de deux éléments également nécessaires, savoir : l'absorption de l'agent infectant et le consentement de l'organisme; la spontanéité morbide reste donc debout avec son entière puissance. »

Vous le voyez, Messieurs, de même que sur le terrain purement expérimental la théorie bacillaire se heurte à des difficultés et à des incertitudes qui constituent de véritables desiderata, de même l'application générale et absolue qu'on veut en faire à la tuberculose humaine et à sa genèse, rencontre aujourd'hui comme par le passé une barrière qu'elle est impuissante à franchir. Cette barrière, c'est le rôle prépondérant de l'organisme vivant, c'est l'influence du terrain, pour employer l'expression du jour, influence tellement supérieure qu'elle prime en toute circonstance le fait brut de l'absorption du parasite.

Telle est, dans sa vérité, la situation créée par la décou-

verte du bacille; désireux de vous présenter un exposé fidèle, je devais vous signaler tous ces points faibles, toutes ces incertitudes de la théorie nouvelle issue de cette découverte; mais maintenant que j'ai satisfait de mon mieux à cette obligation, je n'ai pas besoin de m'y arrêter davantage. Je passe volontiers sur tous ces desiderata, je les laisse de côté, j'accepte la doctrine telle qu'elle m'est présentée dans son absolutisme par ses partisans les plus entiers, je l'accepte sans réserve pour n'affaiblir en rien mon argumentation, et j'arrive enfin à la question dont l'examen est le but de cette étude : La doctrine nouvelle, la doctrine bacillaire a-t-elle produit quelque chose d'utile, a-t-elle été la source de quelque progrès réel, dans le domaine de la médecine pratique?

Mais je ne ne voudrais pas scinder ce sujet dès son commencement, et nous aborderons cet examen dans notre prochaine réunion.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

SUR LA PHTISIE PULMONAIRE

(SUITE)

(19 FÉVRIER 1884)

État de nos connaissances sur l'étiologie de la phtisie pulmonaire avant la découverte du bacille. — Inoculabilité. — Transmissibilité. — Transmission et ses modes : inoculation, — inhalation, — ingestion du lait des vaches tuberculeuses. — Obligations prophylactiques résultant de la transmissibilité de la maladie.
Du rôle de l'organisme. — Nécessité d'un état constitutionnel spécial pour la production de la maladie.
De l'auto-infection tuberculeuse. — Stérilité de la théorie bacillaire sur ces diverses questions.

MESSIEURS,

La découverte de Koch a-t-elle produit quelque chose d'utile, a-t-elle été l'origine de quelque progrès réel dans le domaine de la médecine pratique? Telle est, vous vous en souvenez sans doute, la question que nous voulons examiner. Avant de commencer cet examen, je dois vous présenter une remarque dont vous apprécierez facilement toute l'importance. Si par impossible quelques médecins en étaient encore, à la date du travail de Koch, à l'étiologie unilatérale et subjective de Laënnec, et au traitement nihiliste de la même école, ah! certes

pour ceux-là la découverte du bacille est une révolution totale, et le signal d'une ère nouvelle dans toutes les parties de l'histoire de la tuberculose humaine. Mais vous comprenez fort bien que ce n'est pas avec de tels retardataires que nous avons à compter, nous devons juger le débat d'après l'état réel des notions positives vulgarisées à cette date.

La date de la découverte de Koch est le commencement de l'année 1882; quel était à ce moment l'état de nos connaissances? Voilà le seul point de départ d'une comparaison équitable. La méthode de l'examen que je poursuis est donc nécessairement la suivante : établir le bilan des notions acquises à la fin de 1881 relativement à l'étiologie, aux symptômes, au diagnostic, au pronostic et au traitement de la tuberculose, et rechercher pour chacun de ces sujets les modifications et les progrès issus de la doctrine bacillaire.

Les termes du problème étant ainsi nettement posés, je commence cet examen par la question fondamentale de l'étiologie.

Or en 1881, et bien avant comme vous le verrez, grâce à la découverte de Villemin et aux travaux de ses successeurs, la transmissibilité de la tuberculose était parfaitement établie; bien plus, non seulement on pouvait sans hésitation proclamer cette transmissibilité, mais on connaissait aussi les divers procédés de la transmission pathologique, si bien que j'ai pu les exposer en détail dans mes *Leçons sur la curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire;* ces leçons, publiées dans l'été de 1881, ont été professées dans notre Faculté en dé-

cembre 1880 et janvier 1881. Eh bien! voici ce que vous pouvez lire page 95 : « Les modes aujourd'hui démontrés de cette transmission sont : l'inoculation, fait ordinairement expérimental, mais qui peut être fortuitement réalisé par une blessure accidentelle; — l'inhalation d'un air plus ou moins chargé des éléments diffusibles fournis par le malade, produits de l'expiration, particules de crachats, peut-être aussi, mais moins certainement, évaporation sudorale : les dangers résultant de ce mode de transmission sont réalisés au maximum par la cohabitation nocturne, surtout par la communauté du lit, et ils sont d'autant plus redoutables que l'aération est moins parfaite. »

Veuillez remarquer, je vous prie, que ce mode de transmission, le plus important sans contredit au point de vue médical, n'était pas seulement prouvé par l'expérimentation, il était démontré par une série d'observations authentiques, émanant de bons observateurs, et que j'avais soin de rappeler à l'appui de la conclusion précédente. Je citais, pour la période relativement ancienne de 1869 à 1874, les faits rapportés par Ullersperger, Boineau, Castan et Weber; puis les observations de Rohden relatives à la transmission de la phtisie du mari à la femme; puis les cas par lesquels Webb répond affirmativement à la question qui sert de titre à son travail : *La phtisie pulmonaire est-elle contagieuse?* enfin les relations produites par Flindt en 1875 et par Reich en 1878. Ces relations sont tellement importantes au point de vue qui nous occupe, elles sont, comme je l'ai dit dans mes *Leçons*, si terriblement significatives que c'est mon devoir de les replacer sous vos yeux.

Voici le résumé de la première : dans l'automne de 1872, un ouvrier, sa femme et cinq enfants (quatre garçons, de trois ans et demi à quatorze ans, et une fille de quinze ans) viennent habiter, dans un village du Danemark, une petite chambre où vivait déjà une autre famille composée du mari, de la femme et d'un fils adulte affecté de phtisie fébrile (*florida*). Ils restent dans ce milieu, que l'encombrement et le confinement rendaient vraiment toxique par suite de la présence du malade, jusqu'au 3 janvier 1873, époque à laquelle ils peuvent se retirer dans une habitation plus salubre; déjà au temps de Noël, les cinq enfants qui avaient toujours été bien portants, qui n'étaient point scrofuleux, étaient affectés d'une maladie pulmonaire à évolution destructive, qui les a tués tous les cinq, après une durée respective de sept semaines, trois mois, trois mois et demi, six mois et sept mois. La jeune fille de quinze ans, *qui n'avait séjourné qu'un seul jour dans cette chambre infecte,* fut atteinte comme ses frères; c'est elle qui succomba en trois mois et demi. Une autopsie fut faite, celle du plus jeune garçon qui survécut sept mois : elle montra des cavernes multiples dans le poumon droit, de nombreux foyers d'infiltration jaune dans la rate, des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle; les glandes mésentériques étaient tuméfiées et en dégénérescence caséeuse.

Voilà le fait : écoutez maintenant la déclaration dont je faisais suivre cette relation, et vous serez édifiés sur ma conviction d'alors quant à la contagiosité de la maladie; je n'ai pas un mot à y changer. « Je ne sais, Messieurs, disais-je, ce que vous penserez de ce fait trop peu

connu; pour moi, je le considère à lui seul comme une preuve suffisante de la transmissibilité possible de la phtisie pulmonaire; sans doute, et je me hâte de le dire, cette transmissibilité a acquis ici une puissance exceptionnelle par suite de la concentration non moins insolite des éléments morbigènes; mais il n'est pas moins certain que la maladie n'eût pu être transmise, quel que fût le milieu, si elle n'était pas transmissible par elle-même et de son essence; en sorte que, toute réserve faite de la question secondaire de degré, la relation de Flindt est à mes yeux une démonstration malheureusement trop irréfutable de la contagiosité de la maladie. »

Voici maintenant le document fourni par Reich en 1878; il est d'un autre ordre, mais il n'est pas moins probant.

A Neuenburg, village de 1300 habitants, exerçaient deux sages-femmes qui se partageaient à peu près également la pratique obstétricale de la localité. Une d'elles devint phtisique dans l'hiver de 1874, et elle succomba en juillet 1876 aux progrès de sa maladie. Or, sur les enfants à la naissance desquels elle a assisté depuis le 4 avril 1875 jusqu'au 10 mai 1876, dix sont morts de la méningite tuberculeuse dans la période du 11 juillet 1875 au 29 septembre 1876; aucun de ces dix enfants n'était sous le coup d'une disposition héréditaire. Dans la clientèle de l'autre sage-femme, pour la même période, pas un seul enfant n'a été atteint d'une maladie tuberculeuse quelconque. Voilà qui est déjà bien étrange; les détails suivants complètent la démonstration. La première sage-femme avait l'habitude d'enlever par aspiration les mucosités qui encombrent les premières voies chez les

nouveau-nés, et dans les plus légers cas d'asphyxie elle pratiquait l'insufflation directe. — Ajoutons que la méningite tuberculeuse n'est point endémique à Neuenburg, et qu'elle y est même très rare. Dans la période de 1866 à 1874, sur quatre-vingt-douze enfants morts dans leur première année, Reich n'a observé que deux cas de cette maladie, et en 1877, sur dix enfants qui ont succombé dans ce même âge, il n'en a vu qu'un exemple, et cet enfant provenait de parents tuberculeux.

Après avoir ainsi établi, sur les données formelles de l'expérimentation et de l'observation à cette époque, la transmission de la tuberculose du malade à l'individu sain par le procédé de l'inhalation, je pouvais affirmer non moins absolument, en me fondant sur les documents alors existants, un autre mode de transmission, à savoir l'ingestion du lait des vaches tuberculeuses.

Les premières notions sur ce fait remontent aux expériences de Klebs qui en a résumé les résultats dans les propositions suivantes : L'absorption du lait de vaches tuberculeuses produit la tuberculose chez différents animaux; — cette tuberculose se manifeste d'abord par du catarrhe gastro-intestinal, puis par l'affection tuberculeuse des glandes mésentériques, plus tard par la tuberculose du foie et de la rate, et enfin par une tuberculose miliaire étendue des poumons; — l'infection tuberculeuse par le lait peut être surmontée par un organisme vigoureux, et, dans ce cas, des tubercules déjà formés peuvent guérir par cicatrisation.

Plus tard les expériences de Gerlach, de Bollinger, de Fleming concluaient dans le même sens, et dans le même temps l'observation établissait que les résultats annoncés peuvent être réalisés dans l'ordre pathologique; nous voyons en effet Foot en 1877, Kommercil et Lochmann en 1878, proclamer hautement la transmission possible de la maladie par le lait tuberculeux; ce dernierécrivain nous apprend en outre qu'un vétérinaire distingué de son pays, Thesen von As, a fait lui-même à cet égard de nombreuses expériences qui lui ont toujours donné des résultats positifs. Leube, dont l'opinion est citée dans le travail de Foot, admet aussi la transmissibilité de la tuberculose par le lait des vaches phtisiques, et il pense que, dans ces conditions, la lésion porte d'abord sur l'intestin. L'ingestion pure et simple du lait suffit-elle pour produire l'infection, ou bien faut-il, comme le pense Chauveau, que le trayon de l'animal porte une lésion tuberculeuse? C'est là une question subsidiaire, dont la réponse ne peut modifier en rien le fait de la transmission possible par le lait.

Il n'est pas moins certain que l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse du lait tuberculeux peut être, comme l'ingestion stomacale, suivie d'infection; les expériences faites par Semmer, en 1875, sur des cochons et sur des moutons ne laissent pas de doute sur ce point; car ces expériences ont été au nombre de onze, et cinq ont donné des résultats positifs. Ajoutons que Semmer a recherché également les effets produits par l'injection du sang d'une vache tuberculeuse, et que, sur dix-neuf expériences ainsi conduites, onze ont été positives, c'est-à-dire suivies du développement d'une tuberculose, qui

s'est toujours montrée plus étendue chez le cochon que chez le mouton (1).

J'affirmais ainsi, moi comme bien d'autres, à une date antérieure à la découverte de Kock, un triple mode de transmission pour la tuberculose, savoir : l'inoculation, l'inhalation, l'ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses. Dans tout cet exposé, mettez bacille au lieu d'éléments morbigènes, et les conclusions d'aujourd'hui sont identiquement les mêmes que celles d'alors, le nom seul a changé.

Mais ce n'est pas tout, Messieurs, et j'arrive à un point sur lequel j'appelle votre attention avec un légitime orgueil; je ne me suis pas borné à formuler ces conclusions, expression directe des documents scientifiques et cliniques, je me suis attaché à mettre en pleine lumière les obligations pratiques qu'elles imposent, et j'y ai réussi de telle sorte qu'il est impossible aujourd'hui, avec la connaissance plus précise de l'agent infectant, de dire plus, ni autrement. Laissez-moi vous lire ce passage de mes leçons de 1880, qui n'est au reste que le développement plus étendu des idées émises dès les premières éditions de ma *Pathologie*. Quand vous l'aurez entendu, vous comprendrez aisément que j'aie eu à cœur de le remettre au jour. Le voici dans son intégrité.

« Ces notions étiologiques, ainsi que je l'ai fait remarquer, il y a déjà bien des années, imposent au médecin des obligations nouvelles quant aux précautions à prendre dans l'entourage des malades; il n'a plus seulement à se préoccuper de les traiter, il doit encore

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 90-94.

s'attacher, dans la mesure du possible, à préserver de tout danger d'infection les personnes qui sont habituellement en rapport avec eux, et par suite il faut s'efforcer de concilier les règles de la prudence avec les entraînements dévoués de l'affection. La bonne aération de la chambre, les pulvérisations biquotidiennes d'acide phénique ou de benzoate de soude, les soins les plus minutieux de propreté, la présence permanente d'un liquide désinfectant dans les vases qui reçoivent les crachats, la désinfection des linges et des pièces de literie maculés par l'expectoration, voilà les principales, les plus importantes de ces obligations. J'appelle expressément votre attention sur les pulvérisations destinées à assainir le milieu; cette pratique est de mon fait, et j'ai pu, dans bien des cas, en apprécier les avantages non seulement pour l'entourage du malade, mais aussi pour le malade lui-même, qui y trouve un utile auxiliaire du traitement. Cet ensemble de précautions n'est point encore suffisant; une autre condition doit être remplie qui est parfois difficilement réalisable, mais qui doit être imposée sans transaction par l'autorité du médecin : c'est la séparation des époux auxquels il ne faut permettre ni lit commun, ni chambre commune. Même règle absolue pour les enfants qui ne doivent, sous aucun prétexte, partager la chambre d'une personne affectée de phtisie, quelque peu avancée d'ailleurs que soit la maladie.

« Vous voyez, Messieurs, les modifications profo ndes que doivent introduire dans la pratique médicale les données étiologiques nouvelles que je vous ai fait connaître; la conséquence n'en est pas moins importante au point de vue de la question plus spéciale du traitement

prophylactique qui nous occupe en ce moment; cette conséquence, la voici : tout individu qui a été exposé pendant un certain temps à l'une des influences nocives ci-dessus énumérées, doit être considéré comme menacé de tuberculose, et ce fait constitue par lui-même une indication du traitement préventif; cette indication est formelle et pressante, si l'individu ainsi menacé présente l'état constitutionnel qui prédispose à la maladie (1). »

Voilà mon enseignement de 1880, je défie qu'on dise plus aujourd'hui, il n'y a là pas un mot à changer, pas un mot à ajouter : la découverte du bacille est absolument stérile quant à cette question fondamentale de l'étiologie. Nous connaissons maintenant le parasite : il n'importe ; l'imminence toujours présente et la facilité de la transmission ne peuvent trouver une expression plus impérieuse et plus pratique que celle qui est formulée dans ma dernière phrase de tantôt touchant le traitement prophylactique; méditez bien ces termes : « tout individu qui a été exposé pendant un certain temps à l'une des influences nocives ci-dessus énumérées, doit être considéré comme menacé de tuberculose, et ce fait constitue par lui-même une indication du traitement préventif; cette indication est formelle et pressante, si l'individu ainsi menacé présente l'état constitutionnel qui prédispose à la maladie. »

Cela pourrait être écrit aujourd'hui, sans une seule modification, sans une seule addition.

La doctrine bacillaire nouvelle dispensera-t-elle de compter avec cet état constitutionnel qui crée la disposi-

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 96-98.

tion à la maladie? Non certes, car l'importance pathogénique de cet état qu'ils appellent le terrain, est proclamée par les partisans les plus fervents de la doctrine. Je vous ai montré que, pour la tuberculose comme pour les autres maladies infectieuses l'absorption du poison ne suffit pas; je vous ai fait voir que la transmission expérimentale ne réussit pas toujours, et que la transmission spontanée est relativement bien rare, puisqu'il n'y a aucune proportionnalité entre le nombre des phtisiques, quelque grand qu'il soit, et le nonbre des individus exposés à l'absorption du bacille.

La doctrine bacillaire fait-elle connaître en quoi consiste cet état organique qui prédispose à la maladie, et qui rend efficace et fertile l'absorption du germe? Pas le moins du monde, elle ne tente même pas d'élucider cette grave question et, aujourd'hui comme avant le bacille, nous en restons de par l'observation médicale à l'insuffisance nutritive innée ou acquise, bref, à la doctrine de l'hypotrophie que j'ai formulée et défendue depuis tantôt quinze années, et à l'influence des lésions vulgaires préalables de l'appareil pulmonaire.

Voici en revanche, entre les deux époques que je compare, une différence qui semble au premier abord devoir être féconde en conséquences pratiques : avant le bacille, tout en proclamant bien haut la transmissibilité de la maladie et les divers modes connus de la transmission, on plaçait au premier rang de l'étiologie le développement spontané, — aujourd'hui cette spontanéité est effacée, on n'admet plus que le développement par transmission. D'après quelques-uns des desiderata que je vous

ai exposés précédemment, on pourrait bien discuter cette conclusion, mais cela m'importe peu, je l'admets dans son absolutisme. Ne voyez-vous pas que cette différence est purement théorique ou pour mieux dire nosogénique, et qu'elle n'a pas d'autre application pratique que les obligations de prudence et de prophyalxie consignées dans mes Leçons de 1880. — La doctrine étiologique unilatérale de la contagion ne fait pas, que je sache, augmenter le nombre des cas, et lorsqu'un individu devient tuberculeux, peu importe, en vérité, pour l'évolution et le traitement de sa maladie, qu'il le soit devenu spontanément ou par transmission.

D'autre part enfin, que la transmission soit dite possible, ou constante, cela ne change rien aux faits positifs qui témoignent de la faiblesse extrême de cette transmissibilité. Ces enseignements si précieux sont fournis par l'observation dans les sanatoria et les hôpitaux consacrés au traitement des phtisiques; il y a dans tous ces établissements un personnel nombreux d'individus sains affectés à divers titres au service des malades; ces individus qui sont constamment en rapport avec des tuberculeux, et dont un certain nombre sont chargés des opérations les plus dangereuses entre toutes, telles que l'appropriation des chambres et de la literie, la désinfection des crachoirs et des linges, ces individus, dis-je, deviennent-ils tuberculeux? voilà la question. Eh bien! Messieurs, cette enquête est faite, et je puis vous en donner les résultats.

A Falkenstein, dans le Taunus, il n'y a pas eu, pour une période de quinze années un seul cas de tuberculose contractée dans l'établissement par le personnel servant; et

pourtant parmi les individus examinés à ce point de vue se trouvaient des personnes qui avaient fait dans le sanatorium un séjour de sept ans.

La même immunité a été constatée à Görbersdorf en Silésie; lorsque j'ai visité cet établissement, j'ai eu soin de demander à son éminent fondateur, le Dr Brehmer, des éclaircissement sur cette question si importante, et j'ai appris de lui qu'il n'a pas vu un seul exemple de tuberculose développée chez un individu arrivé sain dans le sanatorium.

Il en est exactement de même à Davos, quoique cette station soit en activité depuis vingt ans, et qu'elle soit habitée toute l'année par des malades; ils sont plus nombreux en hiver qu'en été, voilà toute la différence. Cette immunité pour les individus en bonne santé est si bien établie et si bien connue, qu'on rencontre chaque année, dans le nombreux personnel attaché au Kurhaus ou aux autres hôtels, des serviteurs venus là de propos délibéré pour corriger, tout en travaillant de leur métier, une disposition plus ou moins marquée à la phtisie.

Une immunité aussi complète est sans doute imputable aux précautions rigoureuses de désinfection qui sont observées depuis de longues années dans ces établissements; mais on n'est pas fondé à l'expliquer d'autre part par les conditions climatériques spéciales de ces sanatoria de montagnes, car dans le Brompton Hospital de Londres, pour une période de près de vingt ans durant laquelle il a passé dans l'hôpital quinze mille deux cent soixante-deux phtisiques, il n'y a pas non plus un seul cas de transmission dans le personnel, médecins compris.

Quelle conclusion convient-il donc de tirer de ces faits, dont je puis vous affirmer la parfaite exactitude? Mais celle-là même que j'ai formulée il y a plusieurs années, à savoir que la tuberculose est certainement transmissible, mais qu'elle est non moins certainement la moins transmissible de toutes les maladies contagieuses, vérité que nous pouvons encore exprimer en ces termes : l'organisme humain est pour le germe de la tuberculose un terrain plus efficacement réfractaire que pour les germes des autres maladies infectieuses. Le fait que ce germe est aujourd'hui connu, que c'est un microbe et qu'il a nom bacille, ne change rien aux enseignements précis d'une observation prolongée pendant vingt années dans les contrées les plus diverses, et il n'y a pas lieu, pas plus après le bacille qu'avant le bacille, de considérer le phtisique comme un pestiféré, semant fatalement partout autour de lui la contagion et la mort. La situation à ce point de vue est exactement ce qu'elle était auparavant, et les obligations prophylactiques issues de la transmissibilité de la maladie ne diffèrent, ni en plus ni en moins, de celles que j'ai précédemment formulées.

J'arrive à un autre point de l'étiologie. J'ai désigné sous le nom *d'auto-infection tuberculeuse* (et cette dénomination a été universellement adoptée) l'infection secondaire plus ou moins différée, résultant de la résorption et de la migration des éléments puisés dans les foyers tuberculeux ou scrofuleux, anciens et éteints. Cette doctrine majeure de l'auto-infection est-elle née de la découverte du bacille? Vous savez bien le contraire, et que longtemps auparavant elle constituait l'une des parties les

plus travaillées et les mieux assises de l'étiologie. Au surplus le sujet vaut la peine que je vous rappelle l'exposé très complet que j'en ai présenté dans mes Leçons de 1880.

« Bien connue depuis les travaux de Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert et Wyss, cette infection (secondaire) est expérimentalement démontrée par les faits nombreux d'inoculabilité des produits caséeux pulmonaires, pleuraux et ganglionnaires; elle donne lieu tantôt à une tuberculose localisée dans les poumons, tantôt à une tuberculose généralisée; les vaisseaux lymphatiques et les veines sont les voies de la diffusion infectante; par l'un ou l'autre chemin, les éléments nuisibles gagnent les gros troncs veineux et le cœur droit, d'où ils sont lancés dans l'artère pulmonaire et les poumons par le mécanisme de l'embolie capillaire; la diffusion reste circonscrite aux poumons si le réseau capillaire intermédiaire entre l'artère et les veines pulmonaires offre une barrière à la migration plus lointaine des particules emboliques; dans le cas contraire, elles franchissent ce dernier obstacle, pénètrent par les veines pulmonaires dans le cœur gauche, et de là peuvent atteindre par les voies artérielles la totalité des organes et des tissus. Ce mécanisme ressort clairement des travaux qui ont été rappelés plus haut, et des observations plus récentes d'Orth et de Huguenin. Il semble résulter en outre des recherches de Ponfick que le canal thoracique est lui-même altéré dans les cas de tuberculisation miliaire expérimentale généralisée; toutes les fois que la granulose a été localisée, les parois du canal ont été trouvées intactes, tandis que, dans la forme diffuse, on a constaté presque constamment dans l'intima une éruption multiple de petites nodosités tuber-

culoïdes que Ponfick attribue au passage d'une lymphe contenant un irritant spécifique. »

Suivent des détails inutiles à notre but actuel, et destinés à établir d'une manière indiscutable l'auto-infection expérimentale; je passe alors à l'infection morbide, et je l'expose dans les termes que voici :

« Quant aux faits pathologiques, ils se présentent dans des conditions qui leur donnent une valeur bien voisine d'une démonstration. Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on trouve dans es ganglions lymphatiques ou dans les séreuses, des foyers inflammatoires anciens à la période de caséification. Impossible de songer un instant à la contemporanéité de ces deux sortes de lésions; les foyers caséeux sont de toute évidence les premiers en date et de beaucoup; et puisque l'expérimentation établit que l'inoculation de ces produits peut être suivie d'une formation granuleuse généralisée, force est bien d'admettre que la résorption a remplacé ici l'inoculation, et que l'individu s'est infecté lui-même par la diffusion d'éléments nuisibles.

» Or les faits de ce genre ne sont point rares; Buhl, Dittrich, Lebert, les ont itérativement signalés; j'ai vu moi-même plusieurs exemples très nets de cette filiation; Tuckwell, dans huit autopsies de méningite tuberculeuse et de granulose miliaire généralisée, a trouvé huit fois des foyers scrofuleux anciens comme lésion primitive, si bien qu'il conclut que tous les foyers de ce genre sont générateurs de tuberculose miliaire, à l'exception des foyers encapsulés. Mazzotti, sur dix cas de granulose miliaire, a rencontré quatre fois un foyer caséeux

comme point de départ, trois fois un foyer purulent; Duckworth et Gee ont rapporté des observations isolées de même ordre; mais je m'arrête, il serait superflu d'insister plus longtemps sur un rapport pathogénique qui ne peut plus être aujourd'hui l'objet d'une contestation sérieuse. »

L'auto-infection ainsi établie, je montre aussitôt les obligations pratiques qui découlent de ces notions étiologiques :

« Tenez donc le fait pour certain; les reliquats caséeux de la scrofule guérie sont une cause efficace de tuberculose ultérieure, conséquemment ils sont un indice positif de la nécessité du traitement prophylactique; il y a plus, ces conditions imposent à ce traitement une direction particulière, l'indication dominante étant alors la résolution de ces foyers qui, d'un jour à l'autre et même après une longue période d'inertie, peuvent devenir phymatogènes (1). » L'auto-infection suite de pleurésie n'était pas moins bien connue, et je pouvais même, en me fondant sur mes observations personnelles, établir les caractères particuliers des pleurésies qui exposent le plus à cette infection secondaire; je ne manquais pas de déclarer en terminant que ces pleurésies spéciales indiquent l'opportunité d'un traitement prophylactique.

L'auto-infection d'ordre médical était donc parfaitement connue dans son mécanisme et dans ses conséquences; l'auto-infection d'ordre chirurgical, c'est-à-dire par lésion tuberculeuse externe, n'était pas moins bien établie. Qu'est-ce que le bacille nous apporte ici? Je le

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 77-78 — 80-82.

cherche en vain ; je sais bien en revanche, et j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, ce qu'il a rencontré dans le domaine des lésions tuberculeuses chirurgicales, c'est un écueil, et un écueil des plus redoutables pour la théorie : le bacille manque très souvent dans les lésions de cet ordre, et lorsqu'il existe il est tellement rare qu'on est conduit, comme malgré soi, à douter de sa valeur, et à le considérer comme un accident fortuit ; ce fait négatif a donné naissance à l'opinion qui limite le bacille aux lésions communiquant avec l'air extérieur ; cette opinion est peut-être trop absolue, mais elle mérite une sérieuse considération, car il est bien certain que c'est seulement dans ces lésions-là qu'on est sûr de trouver le parasite en quantité plus ou moins notable.

Sur toutes les questions d'étiologie que nous avons exminées jusqu'ici, la découverte du bacille et la théorie qu'elle a inspirée sont absolument stériles, elles n'ont ajouté quoi que ce soit aux connaissances déjà acquises. Pour terminer cette revue en ce qui concerne l'étiologie, nous devons envisager maintenant la question de l'hérédité ; c'est ce que nous ferons au début de notre prochaine conférence.

DIX-HUITIÈME LEÇON

SUR LA PHTISIE PULMONAIRE

(SUITE)

(23 FÉVRIER 1884)

De la théorie bacillaire en présence de la question d'hérédité. — Son impuissance. — Hérédité du terrain. — Hérédité du germe. — Expériences de Landouzy et H. Martin. — Conclusion.
De la découverte du bacille dans ses rapports avec la symptomatologie de la phtisie pulmonaire. — Antériorité des connaissances médicales touchant le caractère infectieux de certains groupes symptomatiques. — Preuves à l'appui.
Conséquences de la découverte de Koch pour le diagnostic de la maladie. — Importance de ce nouveau moyen de diagnostic. — Limites de son application. — Dangers des conclusions exagérées.
Des rapports du bacille avec le pronostic chez les phtisiques.

Messieurs,

A l'heure même de sa naissance, le bacille a dû reconnaître son impuissance devant la question de l'hérédité; au congrès même de Wiesbaden, après la mémorable communication de Koch, Scitz s'est demandé ce que va devenir l'hérédité de la tuberculose, à quoi Koch a répondu par cette simple déclaration: « On n'explique pas l'hérédité. » Je n'ai pas besoin de vous faire remar-

quer après cela que, sur cette question fondamentale d'étiologie de même que sur les autres, la médecine ne doit rien à la découverte du bacille. — Je me trompe cependant; nous lui devons quelque chose, si c'est par hasard la doctrine nouvelle qui a inspiré les remarquables expériences de Landouzy et Hippolyte Martin, expériences qui ont été publiées dans la *Revue de médecine* de décembre 1883 sous ce titre: *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose.*

Sans entrer dans des détails qui ne seraient point à leur place ici, je me bornerai à vous dire que ces expériences tendent à prouver l'hérédité du germe de la tuberculose, et non pas seulement l'hérédité d'une disposition spéciale (terrain) à contracter la maladie. Vous savez que l'on ne trouve presque jamais de tubercules chez les nouveau-nés issus de parents tuberculeux; en présence de ce fait, on a dû admettre que l'hérédité en pareille circonstance transmet simplement une qualité particulière de l'organisme ou du terrain, en un mot une prédisposition définie qui le rend plus apte qu'un autre à subir les atteintes de la tuberculose. Telle est la doctrine classique en cette matière. Or, les expériences de Landouzy et Martin montrent qu'il y a ici quelque chose de plus, et qu'en l'absence de tout tubercule appréciable les tissus d'un organisme né de parents tuberculeux sont pourtant tuberculeux eux-mêmes, en ce sens qu'ils renferment le germe même de la tuberculose, et qu'ils possèdent la propriété de provoquer la tuberculose par inoculation à d'autres organismes.

Les preuves résultent des expériences que voici : le

placenta d'une femme phtisique, les viscères sains de fœtus nés de parents tuberculeux, les viscères sains de cobayes issus de cobayes tuberculeux, enfin le sperme d'un cobaye tuberculeux (qui était le troisième terme d'une série d'inoculations) ont provoqué, par inoculation dans le péritoine de cobayes, des tuberculoses généralisées. Donc les tissus qui ont servi à l'inoculation ne présentaient pas seulement une disposition à la tuberculose, ils renfermaient quelque chose de matériel quoique insaisissable, et ce quelque chose, ce *quid ignotum* est le germe même de la maladie, germe transmis par l'hérédité.

Ces expériences sont incontestablement d'un très grand intérêt, mais elles n'ont rien à voir avec le bacille, car il n'en est question ni pour les tissus qui ont servi à l'inoculation, ni pour les lésions résultant de l'inoculation. La portée de ces expériences est tout autre, je ne puis omettre de vous la signaler : elles démontrent la vérité de la conception philosophique de l'hérédité, et ces résultats ne pourraient étonner que ceux qui n'avaient pas de ce sujet une notion suffisante. L'hérédité ne transmet pas seulement les propriétés caractéristiques de l'espèce, elle transmet aussi les propriétés individuelles, et dans l'ordre médical on peut dire sans exagération aucune que l'hérédité transmet l'ensemble des propriétés constitutionnelles actives existant chez les générateurs au moment de la génération; par suite le tuberculeux engendre un tuberculeux, comme un pommier d'une certaine variété produit un pommier de la même variété. Qu'il ait ou non des tubercules au moment de sa naissance, cela importe peu; le produit de générateurs affectés de tuberculose en activité est tuberculeux

d'essence et d'origine, la tuberculose lui est inhérente, elle fait partie de son être; plus tard elle se développera ou s'éteindra sans avoir manifesté son activité, c'est une autre question, et c'est justement en raison de cette puissance de l'hérédité que j'ai formulé dans mes leçons déjà citées le précepte suivant: « dans un groupes de cas malheureusement trop nombreux, la prophylaxie doit commencer dès le berceau, dès la naissance; il en est ainsi pour les enfants des familles dans lesquelles on a à redouter la transmission héréditaire de la maladie (1). »

Vous saisirez maintenant la portée des expériences de Landouzy et H. Martin; elles prouvent que cette conception de l'hérédité directe est la seule vraie, et que le produit issu de générateurs tuberculeux est si bien tuberculeux lui-même, quoique sans tubercules visibles, que ses tissus insérés dans un organisme sain déterminent la tuberculose. Sans altération matérielle saisissable, ce produit, comme je vous l'ai dit, est tuberculeux de son essence; il vit, il se développe, il transmet à la manière d'un tuberculeux. — Au surplus, déjà dans une autre occasion, j'ai appelé l'attention sur cette vérité fondamentale, et j'ai montré qu'elle éclaircit avec une lumineuse évidence l'apparent mystère des cultures successives dans le monde des microorganismes : « Une fois devenue infectante de par son milieu originel, disais-je alors, la bactérie conserve cette propriété, plus ou moins active, de génération en génération, et même par la culture artificielle; et pourquoi la perdrait-elle? les espèces animales, tant végétales qu'animales, ne se reprodui-

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 110.

sent-elles pas avec l'ensemble de leurs propriétés (1)? »

Nous voilà parvenus au terme de notre examen en ce qui concerne l'étiologie ; parcourez une à une les diverses parties de ce vaste domaine, tenez compte des notions acquises avant la naissance du bacille, et vous reconnaîtrez vous-mêmes que cette découverte justement retentissante n'a été, pour nous, la cause d'aucun progrès réel, d'aucune obligation pratique nouvelle.

Voyons le côté symptomatique du sujet.

Est-ce le bacille qui nous a appris qu'il y a dans la maladie tuberculeuse quelque chose d'infectieux, et que certains symptômes sont directement en rapport avec ce caractère infectieux ? Si la réponse est affirmative, ah ! sans doute c'est là, à l'actif du bacille, un véritable progrès fécond en applications pratiques. Mais il n'en est rien, Messieurs, et ce caractère infectieux nous était si bien connu que nous en faisions une des indications fondamentales de la thérapeutique, ainsi que je vais vous le prouver. Pour la forme spéciale, dite granulose aiguë, il me suffira de vous rappeler cette phrase dans laquelle je résumais mes moyens : « Sans me préoccuper de la nature tuberculeuse de la lésion, sans me préoccuper de l'incurabilité ordinaire de la maladie, je traite durant tout son cours la granulose aiguë comme une maladie infectieuse, plus précisément encore comme une fièvre typhoïde hyperthermique (1). » Que voulez-vous de plus net, de plus précis ?

(1) Jaccoud, *Leçons sur les maladies infectieuses*, 11 novembre 1882 Paris 1883.

(2) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 293.

Passons à la phtisie chronique. Est-ce le bacille qui nous a appris que, dans cette maladie de longue durée, aux phénomènes multiples, certains épisodes symptomatiques sont l'expression directe de l'infection de l'organisme? Quiconque oserait le prétendre montrerait simplement par là qu'il ignore les progrès accomplis par l'observation médicale dans l'interprétation des diverses fièvres, qui apparaissent au cours de la phtisie vulgaire.

Dans le travail que je prends pour base de comparaison, et auquel je suis obligé de me reporter sans cesse par un légitime désir de justice, j'ai établi que l'on observe chez les phtisiques, indépendamment de la *fièvre d'inflammation* liée à la production des foyers pneumoniques ou broncho-pneumoniques, deux autres formes de fièvre qui diffèrent par leur origine : l'une est celle que j'ai appelée *fièvre de granulation* ou *de tuberculisation;* elle est liée aux formations granuleuses, primitives ou secondaires, dont les poumons sont le siège. Cette fièvre est souvent la plus précoce ; dans l'immense majorité des cas, elle est intermittente, quotidienne, à accès vespéral dont les trois stades sont plus ou moins nettement accusés; le déclin a lieu dans la nuit, bien avant le matin. Par exception rare, l'accès a lieu le matin de bonne heure, et c'est à l'exploration du soir qu'on trouve le minimum thermique de la période de vingt-quatre heures ; c'est une variété du type inverse qui est assez fréquent dans la granulation miliaire aiguë. Cette forme peut être rémittente, c'est-à-dire subcontinue avec une forte rémission matinale, mais cela ne se voit guère que dans les formations granuleuses secondaires, c'est-à-dire à une époque avancée de la maladie.

L'autre fièvre est celle que j'ai appelée d'un point de vue pathogénique *fièvre de résorption* (auto-infection); elle peut se montrer du début de la phase de ramollissement jusqu'à la fin de la maladie ; elle est liée à la résorption des produits dont la nécrobiose, les sécrétions bronchiques et caverneuses encombrent le poumon ; ces éléments sont pyrétogènes ; la fièvre à laquelle ils donnent lieu est à la fois la plus fréquente et la plus redoutable de toutes par sa durée, car elle est indéfinie si elle n'est pas combattue ; elle peut être intermittente à accès vespéral, ou intermittente à type double quotidien, le premier accès ayant lieu vers onze heures ou midi. Mais elle est le plus communément rémittente avec une chute matinale qui ne ramène pas le chiffre thermométrique normal, mais qui est souvent assez marquée pour qu'il y ait un écart d'un degré et demi à deux degrés entre la température du matin et celle du soir. Dans l'une et l'autre variété, intermittente et rémittente, il peut y avoir un frisson ou quelques frissonnements au début de l'ascension vespérale, et la fin du paroxysme est ordinairement accompagnée de sueurs abondantes. Ainsi entendue et définie dans son mode pathogénique, cette fièvre correspond à celle qui a été vaguement décrite jusqu'ici sous le nom de fièvre hectique des tuberculeux (1).

Après avoir établi l'existence et les caractères de cette fièvre d'infection, j'ajoutais encore, pour mieux accentuer ma pensée, la déclaration suivante : « Quant à la fièvre de résorption que je substitue sans réserve, avec les caractères ci-dessus précisés, à la fièvre hectique des

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 199-200.

auteurs, elle est l'expression d'un véritable empoisonnement septique ; elle est indépendante, lorsqu'elle est pure, de tout processus anatomique, et elle peut être suspendue par un traitement approprié, maintenu ou répété avec une suffisante persévérance (1). » Et plus loin, anxieux de frapper l'attention et d'imposer ces vues nouvelles, base de la seule thérapeutique utile, je disais encore : « La fièvre de résorption dure indéfiniment, aussi longtemps qu'il y a des matériaux nuisibles à résorber, c'est-à-dire aussi longtemps que le malade. Ce n'est pas tout : cette fièvre est de mauvaise nature. Les autres, comme toutes les fièvres, activent la consomption ; celle-là amène avec elle la colliquation organique, celle-là est souvent le signal d'accidents intestinaux irrémédiables, en tout cas elle modifie complètement la situation du malade, qu'elle ne tarde pas à marquer de l'empreinte d'une destruction prochaine (2). »

Enfin, dans maint passage du même travail j'ai signalé avec insistance l'action pyrétogène et infectante des liquides intra-caverneux, et l'influence destructive qu'ils exercent sur les tissus voisins. Je ne m'arrête pas plus longtemps sur ce point, de plus amples développements étant parfaitement superflus pour prouver que la notion du bacille n'a introduit aucune modification dans nos connaissances sur la symptomatologie de la maladie. De cette stérilité nous avons d'ailleurs une autre preuve indirecte que je ne veux pas passer sous silence, car elle est singulièrement instructive.

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 201.
(2) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 210.

Voyez à quoi tendent, sur le terrain symptomatique, tous les efforts des partisans absolus de la doctrine bacillaire : uniquement à interpréter par le bacille les phénomènes auxquels la connaissance du parasite ne saurait apporter un changement quelconque; uniquement, en d'autres termes, à tenter l'adaptation, la concordance de la découverte avec les notions médicales issues d'une observation séculaire. Un exemple vous fera bien apprécier cette singulière situation : la prédilection du tubercule pour le sommet des poumons est un fait bien établi qu'aucune découverte ne peut entamer, et depuis longtemps, pour expliquer cette prédilection remarquable, on a invoqué, j'ai invoqué moi-même la lenteur de la circulation dans ces parties de l'organe, et l'amoindrissement relatif de l'activité fonctionnelle dans ces mêmes régions. Le bacille change-t-il quelque chose ici ? cela est impossible ; mais ceux qui, par enthousiasme exagéré, veulent limiter et asservir toute la phtisie à l'évolution du bacille, procèdent par une adaptation qui s'impose à eux, et qui affirme tout simplement le même fait en l'exprimant d'une autre manière. Ils avancent en effet que les sommets des poumons, en raison de l'inertie relative de la circulation et de la respiration, constituent un milieu plus favorable au développement du parasite; de là la prédominance du tubercule dans ces régions. Je vois là un changement de mots, mais de progrès point. Nous retrouverons bientôt ce système d'adaptation rétrospective dans la question thérapeutique, et nous pourrons en mesurer plus exactement encore la prétention non justifiée, et la stérilité trop réelle.

Si la symptomatologie ne doit rien à la découverte du bacille, il n'en est pas de même du diagnostic.

Lorsque Koch eut annoncé que ce microbe est présent dans toutes les lésions tuberculeuses, on se mit à l'œuvre de toute part pour vérifier le fait dans la tuberculose pulmonaire, et la conformité des résultats obtenus permit bientôt d'affirmer que la présence du bacille dans les crachats est un signe certain de la nature tuberculeuse des lésions du poumon, de telle sorte que cette constatation est un moyen nouveau de diagnostic, et un moyen d'une portée plus absolue que tous les autres.

Déjà l'année 1882 a vu paraître un grand nombre de travaux sur ce point, tant en Allemagne qu'en Angleterre, en Amérique, en Suisse, etc., je n'ai pas à vous en faire l'énumération; l'année 1883 a produit en France un bon nombre de recherches du même genre, et je vous rappelle conformément à l'ordre chronologique les travaux de Debove, de Sauvage, de Ricklin, de Cochez, la communication faite par le professeur Cornil à l'Académie au mois de mars de cette même année, enfin les mémoires du professeur Sée et de Talamon. Ainsi fut jugée la question de fait; la médecine pratique doit certainement à la découverte de Koch un moyen de diagnostic nouveau pour la phtisie pulmonaire. C'est là une acquisition réelle, il n'est pas permis d'en contester l'importance; tout individu qui a des bacilles dans ses crachats est un tuberculeux, voilà dans sa formule vraie le progrès accompli.

Mais, ainsi qu'il arrive souvent en présence de faits nouveaux d'une véritable importance, l'engouement est venu qui a grandement exagéré la portée de ce moyen

de diagnostic ; on en est arrivé à le déclarer puissant à ce point qu'il prime tous les autres moyens du jugement médical. Il y a là une exagération manifeste. Non, le diagnostic par le bacille n'est pas absolument et constamment puissant, je n'aurai pas de peine à vous le prouver.

Ce moyen de diagnostic n'est applicable, il est banal de le dire, que s'il y a de l'expectoration ; or, dans les cas les plus difficiles et en même temps les plus importants pour un diagnostic précoce, le malade ne crache pas. Quels sont ces cas difficiles entre tous ? Est-ce vraiment, comme on l'a dit, les catarrhes avec ou sans dilatations bronchiques, ou bien les lésions syphilitiques des poumons ? Non pas ; tout médecin dira comme moi que les cas les plus ardus de tous sont fournis par la chlorose grave avec toux persistante, et par la toux nerveuse. Eh bien ! ces malades-là ne crachent pas du tout, il peut s'écouler des mois avant une expectoration quelconque, et de fait elle ne se montre que lorsqu'on commence à percevoir des signes physiques : donc pour ces deux groupes de cas qui sont la véritable difficulté, le véritable écueil d'un diagnostic précoce, le jugement par le bacille est frappé d'impuissance, non pas parce qu'il est mauvais, mais parce qu'il n'est pas applicable.

Un autre groupe de cas tombe sous le coup de la même réserve : je veux parler des phtisies torpides, à marche longtemps silencieuse, qui s'installent et progressent durant des mois sans expectoration véritable, sans autres phénomènes qu'une détérioration graduelle de la santé et une petite toux sèche, qui parfois même n'est pas fréquente. Pendant toute cette période quasi-

latente, le diagnostic par le bacille est nul; pendant toute cette période, en revanche, on peut, au moyen d'un examen attentif, constater les signes physiques délicats qui révèlent les modifications du sommet des poumons.

Si, dans ces divers groupes de cas qui représentent, je le répète, la vraie difficulté du diagnostic, vous attendez le bacille pour vous prononcer, que de temps perdu, quel préjudice pour le patient, puisque ces périodes initiales sont celles où la thérapeutique a le plus de prise sur la maladie naissante. Si cette limitation légitime du nouveau moyen de diagnostic venait à être méconnue, ce n'est plus progrès qu'il faudrait dire, c'est danger pour les malades. Jugez maintenant l'étrange prétention qui veut substituer le diagnostic bacillaire à tout l'ensemble de l'examen médical.

Mais ce n'est pas tout, et une réserve d'un autre ordre doit être exprimée non moins formellement.

Lorsqu'on trouve des bacilles, c'est bien, la question est jugée par là-même; mais, lorsqu'on n'en trouve pas, on ne peut conclure qu'après des examens très multipliés et très variés, et encore peut-il se faire que, par une succession de mauvaises chances, on n'en trouve jamais, soit qu'il n'y en ait pas, soit qu'ils échappent alors pourtant que l'individu est bien dûment tuberculeux. D'où cette conséquence qui restreint singulièrement la portée de ce nouveau moyen de diagnostic, à savoir que la présence du bacille est immédiatement significative, mais que son absence, même plusieurs fois constatée, laisse au jugement toutes ses incertitudes.

Voilà la vérité, voilà les limites imposées par l'observation impartiale; il faut se garder ici de toute exagération, et il importe de réagir par cette sage réserve contre l'enthousiasme aveugle des médecins qui n'ont pas craint d'avancer que la recherche du bacille prime et remplace tous les autres moyens du diagnostic médical. Cette prétention, je vous l'ai montré, est un véritable danger pour les malades, car ces moyens que l'on veut reléguer à un plan inférieur sont les seuls qui permettent de reconnaître la phtisie initiale, dans les cas difficiles dont je vous ai parlé il y a un instant; et cette période prébacillaire peut durer des mois.

Mais la prétention que je combats, si elle était accueillie, serait la source certaine d'un danger d'une autre nature: qu'on se laisse aller à de pareils entraînements, que d'autre part les progrès de la technique rendent la constatation du bacille plus facile et plus rapide, et elle a déjà beaucoup gagné sous ce rapport, le résultat est inévitable : la bacilloscopie remplacera l'examen du malade, on perdra l'habitude des méthodes et des procédés de cet examen, on connaîtra moins bien les nuances délicates de l'exploration stéthoscopique, bref, pour tout dire en un mot, on oubliera l'auscultation, on oubliera tout au profit d'un symptôme unique, qui n'a même pas le privilège d'être un guide constamment sûr. Gardez-vous, Messieurs, de cette faute trop fréquemment commise qui consiste à substituer le progrès du moment présent à toutes les notions les plus anciennes; ce progrès est simplement une notion de plus, elle doit s'ajouter aux autres, elle ne doit point les faire oublier. Si ce principe salutaire est méconnu, vous pouvez être sûrs

que tout progrès est le signal d'un mouvement rétrograde dans quelque autre direction. Quoi de plus précieux que la thermométrie clinique? ah! certes, voilà un progrès dont nul ne peut contester l'importance, et pourtant l'exclusivisme de mauvais aloi que je vous dénonce, a trouvé moyen de faire de ce progrès le prétexte d'un oubli profondément regrettable, on ne sait plus tâter le pouls des malades.

Laissez donc chaque chose à sa place, et sachez utiliser le progrès sans sacrifier les biens acquis. La recherche du bacille dans la phtisie est un moyen de diagnostic de plus, nous devons nous empresser de l'ajouter à ceux que nous possédons déjà, mais ce moyen, comme les autres, a son champ d'application limité, sa portée nettement définie, et il ne peut à aucun égard absorber à son profit tous les autres éléments du diagnostic médical.

L'observation des bacilles ne fournit aucune donnée solide pour le pronostic chez les phtisiques; dans le travail qui est le premier en date sur le diagnostic bacillaire, Balmer et Fräntzel ont avancé qu'il y a un rapport régulier entre l'abondance des bacilles, et la gravité de la maladie, mais les recherches ultérieures n'ont point confirmé cette proposition, et il est parfaitement certain aujourd'hui que les variations dans le nombre des bacilles, chez un même malade, ne permettent aucune conclusion pour la prognose. Deux des propositions qui terminent la thèse de Sauvage expriment cette vérité en des termes qui méritent de vous être rapportés : « La plus ou moins grande quantité de bacilles contenus dans

les crachats, joue un rôle accessoire pour établir le pronostic de la maladie, car les bacilles de Koch trouvent dans le contenu des cavernes un milieu très favorable à leur culture, et il suffit qu'un malade expectore rarement pour que les bacilles abondent dans ses crachats; — l'abondance des bacilles de Koch dans les crachats n'est pas proportionnée à la fièvre (1). »

Je vous recommande expressément de retenir mes conclusions relatives au pronostic par le bacille, car vous pourrez ainsi juger, comme il convient, la qualité de certaines affirmations suggérées par la découverte de Koch : on commence par affirmer, contrairement aux enseignements de l'observation, que le pronostic est subordonné à l'abondance des bacilles; après quoi on attribue aux gaz de certaines eaux minérales la propriété de tuer le bacille, et d'enrayer ainsi le progrès de la maladie; c'est vraiment admirable, tout le pronostic revient à compter le bacille, et à prouver par sa diminution l'efficacité triomphante des eaux en question; tant de bacilles avant les inhalations, tant de bacilles après, donc victoire du gaz sur le bacille, donc pronostic meilleur, donc guérison prochaine, donc prenez mon inhalation. — C'est mon devoir de vous dire ces choses, mais je n'insiste pas; par cet exemple vous pouvez mesurer vous-mêmes les horizons étendus et variés de cette nouvelle branche d'exploitation médicale.

(1) Sauvage, *De la valeur diagnostique de la présence des bacilles de Koch dans les crachats* (Thèse de Paris, 1883).

DIX-NEUVIÈME LEÇON

SUR LA PHTISIE PULMONAIRE

(FIN)

(1er MARS 1884)

De l'influence de la découverte du bacille sur le traitement des phtisiques. — Méthode de l'examen. — État de la pratique médicale à la date de la découverte de Koch.

Mesures relatives à la préservation des individus sains. — Traitement prophylactique individuel. — Question de l'allaitement. — Indications tirées de l'hypotrophie constitutionnelle et de l'inertie des parties supérieures des poumons. — Moyens de les remplir. — Hygiène. — Médicaments. — Traitement climatérique. — Conclusion.

Messieurs,

J'arrive à la question suprême, l'influence de la découverte du bacille tuberculeux sur le traitement des phtisiques (1).

La date de la découverte de Koch est le commencement de l'année 1882; par suite la seule méthode équitable de l'examen que je poursuis est la suivante : établir

(1) J'ai modifié cette leçon pour la rendre conforme à la communication que j'ai eu l'honneur de faire devant la section de médecine du Congrès international de Copenhague, le 12 août 1884.

le bilan des notions acquises à la fin de 1881 relativement au traitement de la phtisie pulmonaire, et rechercher, pour chacune des parties de ce sujet complexe, les modifications ou les progrès issus de la doctrine bacillaire.

Sur ce terrain nettement délimité, je veux, pour l'honneur de la médecine, combattre les prétentions insoutenables, qui, faisant table rase du passé, veulent dater de la découverte de Koch le traitement rationnel des phtisiques, et qui, sous l'empire d'un enthousiasme aveugle ou d'un oubli prémédité, osent imputer à cette découverte une rénovation complète dans toutes les parties de ce traitement.

A la question posée, je fais une réponse sans ambages, qui est la suivante : l'influence de la découverte du bacille sur le traitement des phtisiques a été jusqu'à ce jour complètement nulle.

Voilà mon thème, voici mes preuves.

La phtisie étant transmissible, fait démontré par les mémorables travaux de Villemin en 1865, des mesures sont nécessaires pour en préserver autant que possible les individus sains. Or, si l'on interdit la cohabitation avec les phtisiques, — si l'on repousse l'agglomération de ces malades au milieu d'individus sains ou affectés d'autres maladies, notamment de maladies broncho-pulmonaires, — si l'on conseille l'assainissement constant du milieu par les pulvérisations antiseptiques, — si l'on insiste

sur la nécessité d'une désinfection complète et immédiate des linges et des crachats, — si l'on interdit l'usage du lait et de la viande de provenances suspectes, ne fait-on pas tout le nécessaire et tout le possible pour préserver de la transmission les individus qui sont en rapport avec les phtisiques?

Eh bien! ces mesures préservatrices ont-elles été prescrites avant la naissance du bacille? Elles l'ont été à maintes reprises dans la période de 1875 à 1881, et je les ai formulées moi-même, article par article, dans mes leçons de 1880, si bien que c'est à ce travail que j'ai emprunté l'énumération précédente.

Et maintenant, voulez-vous la preuve que cette énumération est complète, que cet ensemble de mesures comprend bien, comme je l'ai dit, tout le possible, de telle sorte qu'on n'a pu y ajouter rien depuis la notion du bacille. Voyez la circulaire du département de la guerre prussien, en date du 31 août 1882 : inspirée par la découverte de Koch, cette circulaire signale les mesures nécessaires pour diminuer dans l'armée les chances d'infection des individus sains; eh bien! non-seulement vous n'y trouverez rien de plus que dans mes prescriptions de 1880, mais vous n'y trouverez même pas autant, car vous y chercherez vainement une instruction quelconque relativement à l'assainissement des milieux, soit par ventilation, soit par pulvérisations antiseptiques, précautions que je recommande et que je pratique depuis plusieurs années.

La stérilité absolue de la découverte bacillaire sur ce terrain pouvait du reste être prévue, car les mesures de préservation antérieurement connues, mesures qui, je

le redis encore, embrassent tout le possible, découlent de la notion de transmissibilité, et non pas de la notion du bacille; aussi la thérapeutique préventive générale a devancé, et de beaucoup, la constatation du parasite, dont elle n'avait nul besoin pour ses prescriptions.

Plus nulle encore, si possible, est l'influence du bacille sur le traitement proprement dit.

Voyons d'abord le traitement prophylactique individuel. Qu'enseignent ici les bacillophiles? ils enseignent qu'il faut modifier l'organisme de manière à le rendre peu favorable au développement et à la pullulation du parasite, et, pour atteindre le but, ils conseillent de combattre la débilité constitutionnelle, d'accroître l'activité de la nutrition générale, d'augmenter l'activité circulatoire et fonctionnelle des parties supérieures des poumons. Vous savez comme moi, Messieurs, qu'aucune de ces indications n'est nouvelle, qu'aucune n'émane de la doctrine bacillaire; il y a nombre d'années que la faiblesse constitutionnelle et l'inertie relative des sommets des poumons sont justement considérées par l'universalité des médecins comme les conditions les plus favorables à la production du tubercule; j'ai été moi-même tellement préoccupé de fixer l'attention sur cet état d'insuffisance nutritive qui est la base des indications, que j'ai tenu à le désigner par un nom spécial, celui d'*hypotrophie constitutionnelle*, dénomination qui a été généralement adoptée.

Mais il y a plus, et les termes dans lesquels j'ai formulé l'indication fondamentale du traitement prophylactique sont ceux-là mêmes par lesquels les soi-disant réforma-

teurs du jour expriment leur précepte thérapeutique ; voici le passage qui figure en tête de ma cinquième *Leçon* sur la curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire :

« Abstraction faite des cas rares de contagion, dans lesquels pourtant, ne l'oubliez pas, l'efficacité de la transmission est avant tout subordonnée à la force organique, c'est la débilité constitutionnelle, c'est l'*hypotrophie* qui crée l'opportunité morbide de la tuberculose ; modifier cet état de la nutrition, transformer ce terrain favorable à la végétation tuberculeuse en un terrain stérile ou réfractaire, voilà le but, voilà la tâche du traitement prophylactique. A cette indication causale fondamentale, fournie par l'état général de l'individu, se joint une indication particulière non moins importante, tirée du rapport empiriquement démontré entre l'inertie des poumons et la genèse du tubercule. L'affinité de ce produit pour les organes à fonctionnement incomplet est un fait d'une certitude absolue, et la prédilection qu'il montre pour les sommets des poumons n'a pas d'autre cause que l'insuffisance fonctionnelle relative de ces parties (1). »

Voilà pour le passé.

Les préceptes que l'on voudrait présenter aujourd'hui comme émanés de la notion du bacille disent-ils quelque chose de plus ? Il est impossible de le prétendre en face de ces citations ; non seulement ils ne disent rien de plus, mais ils ne peuvent même pas dire autrement, et la transformation du terrain favorable en terrain réfrac-

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 104.

taire est, maintenant comme alors, le but et l'expression de l'indication prophylactique.

Dans les cas malheureusement trop nombreux où la prophylaxie doit commencer dès le berceau, il est un point qui mérite une sérieuse attention, c'est l'allaitement des nouveau-nés pour lesquels on a à redouter la transmission héréditaire de la tuberculose; sur ce point spécial comme sur tous les autres, nous n'avons pas attendu le bacille pour dicter les conseils imposés par la prudence, et je défie qu'on puisse formuler à ce sujet des prescriptions plus précises et plus rigoureuses que les suivantes :

« Lorsque c'est l'hérédité directe qui est en cause, c'est à dire lorsque la tuberculose existe chez les générateurs, l'allaitement maternel doit être absolument interdit; on pourrait croire que cette précaution est moins nécessaire lorsque le père seul est tuberculeux; telle n'est pas mon opinion, et alors aussi j'impose formellement l'allaitement non maternel; la mère est saine, c'es vrai, mais elle est incessamment exposée par le fait de la cohabitation à contracter la maladie de son mari, de sorte qu'à un moment quelconque de la période d'allaitement son lait peut devenir pour l'enfant un agent efficace de transmission. Par suite la prudence exige que l'on se comporte exactement comme si cette possibilité était une certitude. Donc, dans tous les cas à transmissibilité héréditaire directe, quel que soit le générateur affecté, il est nécessaire de proscrire l'allaitement maternel, et d'y substituer celui d'une nourrice saine et vigoureuse... Cette direction particulière de l'allaitement n'est pas la seule condition à remplir dans les cir-

constances que nous envisageons; d'autres mesures sont également indispensables; la nécessité en est tellement évidente qu'il est presque banal de les formuler, et pourtant c'est à leur sujet peut être que vous trouverez la plus forte résistance : sous aucun prétexte l'enfant ne doit être couché dans la chambre de son parent malade, il ne doit y être introduit qu'après une aération prolongée, mieux vaut encore qu'il n'y séjourne jamais; il faut aussi, pardonnez-moi ce détail que mon devoir m'oblige à vous signaler, obtenir la suppression des embrassements de bouche à bouche, dont les parents sont si prodigues pour leurs enfants en bas âge (1). »

Qui a formulé ces prescriptions ? à quelle date ? c'est moi, en 1880, dans mes *Leçons* déjà citées. Quelle place reste-t-il après cela pour la réforme d'origine bacillaire ? aucune assurément; et cette réponse négative est exactement la même si, au lieu d'envisager les indications générales du traitement, nous examinons les méthodes et les moyens employés pour les remplir : transformation constitutionnelle par la méthode de l'endurcissement, séjour à la campagne, si possible dans une altitude élevée, alimentation substantielle dans laquelle doivent entrer, pour une part constante, les substances hydrocarbonées, aération vigilante des appartements, pratiques hydrothérapiques réglées suivant les conditions de chaque cas particulier, voilà, dans l'ordre de l'hygiène générale, les méthodes et les moyens que nous n'avons cessé de recommander et de mettre en pratique depuis quinze années pour répondre à cette indication fondamentale tirée de l'hypotrophie constitutionnelle.

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 110.

Pour satisfaire en même temps à l'indication parallèle tirée de l'inertie des parties supérieures des poumons, nous avons, après beaucoup d'autres, insisté sur la nécessité de l'aérothérapie, soit au moyen des cabinets fixes, soit au moyen des appareils portatifs, et nous avons résumé les avantages de ces pratiques en des termes qui ne laissent aucun doute sur la portée définie que nous leur avons attribuée. « Il est donc bien évident, ai-je dit, que cette méthode est merveilleusement adaptée au groupe de cas que nous étudions; elle fait disparaître l'inertie des portions supérieures des poumons, elle en assure la ventilation et la circulation, et prévient ainsi les stases issues de l'inertie, qui sont si favorables aux productions d'ordre inférieur, comme le tubercule; le meilleur préservatif contre ces formations imparfaites est l'activité circulatoire et fonctionnelle, et cette double activité, la méthode l'assure au maximum (1). »

Je le demande à vous-mêmes, la notion du bacille est-elle pour quelque chose dans ces moyens de traitement? Certainement non, les dates le prouvent, et les rénovateurs dont je dénonce les prétentions mal fondées ne peuvent ici tenter qu'un seul effort, l'adaptation de la notion nouvelle aux progrès thérapeutiques antérieurement réalisés.

Au nombre de ces progrès, il en est un que je ne puis passer sous silence, c'est la méthode de suralimentation instituée par mon distingué collègue Debove; j'ai pu maintes fois apprécier les bons effets de cette méthode, mais la conception et l'application de ce moyen

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 128.

de traitement ont devancé, elles aussi, la période bacillaire.

Arrivons aux médicaments, et nous pourrons constater une fois de plus la stérilité thérapeutique de la découverte de Koch.

Quels sont aujourd'hui les moyens fondamentaux de ce traitement? l'arsenic, l'iode, l'iodoforme, la créosote, l'acide salicylique, l'acide phénique. Vous savez tous, comme moi, que l'emploi de ces moyens remonte à bien des années en arrière, et vous avez dû, comme moi, éprouver une réelle stupéfaction en voyant un médecin de Munich, Buchner, inventer à nouveau cette année la médication arsenicale, et la présenter comme une conséquence de la notion du bacille. Cette singulière assertion n'a pu en imposer à personne, mais vous voyez par là jusqu'où peuvent aller l'aveuglement et l'oubli que je vous signalais en débutant.

Plusieurs années avant la découverte du bacille, mon éminent ami et collègue Bouchard, et notre confrère Gimbert ont vulgarisé l'emploi de la créosote, en invoquant à la fois l'action du médicament sur la muqueuse respiratoire, et ses propriétés antiseptiques dont l'importance ici ne leur a point échappé.

Parlerai-je de l'acide salicylique? mais dès que ce médicament a été connu, c'est-à-dire plusieurs années avant la découverte de Koch, j'en ai fait une étude approfondie chez les phtisiques, de sorte que, dans mes *Leçons* de 1880, j'ai pu indiquer dans tous les détails les méthodes et les procédés qui assurent l'efficacité maximum de cet agent pour combattre la fièvre des tuber-

culeux, et notamment la fièvre de résorption. J'ai eu soin de noter, en outre, que, si ce médicament doit être préféré aux autres antipyrétiques, c'est en raison de ses propriétés antiseptiques; et par suite j'en suis venu à donner l'acide salicylique en dehors de l'état de fièvre, pour combattre les accidents de l'infection dont le malade porte la source dans ses poumons. J'ai fait plus encore, et j'ai été tellement pénétré de la nécessité de cette médication que j'ai proposé et employé les injections sous-cutanées de salicylate de soude, dans les cas où l'administration de l'acide salicylique par la voie gastrique se heurte contre quelque difficulté.

Enfin, j'ai institué comme pratique constante dans le traitement des phtisiques, les inhalations biquotidiennes d'une solution pulvérisée d'acide phénique, à quoi j'ai substitué plus tard les inhalations d'acide salicylique, dont j'ai pu nombre de fois constater les bons effets, surtout dans les périodes de ramollissement et de cavernes.

Au sujet des inhalations d'acide salicylique j'ai reçu d'un honorable et distingué confrère, le docteur Demoulins, de Saint-Lou, département des Landes, une très intéressante communication d'où il résulte que l'auteur a eu de lui-même l'idée de recourir aux inhalations d'acide salicylique, dans un cas de tuberculose parvenue au sommet gauche à la période de ramollissement, caractérisée à droite par l'expiration prolongée et quelques craquements humides. Après trois mois, l'amélioration était assez grande pour autoriser l'expression de guérison dont mon honorable confrère se sert dans sa lettre; guérison apparente peut-être, dit-il, mais suffisante pour

exciter la surprise. En effet, à ce moment, il y avait une transformation complète dans l'état général, et, pour tous signes physiques, de la submatité et un affaiblissement du murmure vésiculaire beaucoup plus prononcé à gauche qu'à droite. Ce fait est d'un grand intérêt, et il confirme les observations que j'ai pu faire sur les avantages des inhalations d'acide salicylique comparées à celles d'acide phénique.

Dans cette même lettre le docteur Demoulins me fait part d'une expérience fort ingénieuse qui lui fait grand honneur, et qui, bien qu'isolée, mérite à mon sens la plus grande attention. Je cite textuellement ce passage :

« Ayant lu que la virulence de l'anthrax symptomatique était détruite par l'acide salicylique à 1 pour 1000, alors qu'elle résistait à l'acide phénique à 1 pour 100, je fis trois fragments d'un crachat de ma malade. Pendant vingt-quatre heures, j'en laissai un dans une solution d'acide salicylique à 1 p. 1000, un autre dans une solution d'acide phénique à 1 pour 100, et je gardai le troisième. — Avec ces fragments j'inoculai trois lapins d'une même portée. Deux ne tardèrent pas à maigrir, et quand je les sacrifiai, trois mois après environ, ils avaient leurs poumons farcis de tubercules. Le troisième n'eut rien et vit encore ; c'était celui que j'avais inoculé avec le fragment traité par l'acide salicylique. »

Telle est cette remarquable expérience à laquelle je ne connais pas de semblable, et qui justifie si bien l'importance que j'ai accordée à l'acide salicylique dans le traitement des phtisiques. La date de la lettre de mon distingué confrère est le 26 décembre 1883. Je le prie de

recevoir ici mes sincères remerciements pour son intéressante communication.

Telles étaient les armes de la pratique médicale, tels étaient en particulier les moyens de mon traitement avant la découverte de Koch; il se trouve aujourd'hui que ces moyens sont parfaitement en rapport avec la notion pathogénique nouvelle issue du bacille, j'en suis heureux, mais le respect de la vérité m'oblige à rappeler que ces méthodes thérapeutiques ont devancé la découverte du parasite, de telle sorte que, pour les médications comme pour le traitement prophylactique et hygiénique précédemment examiné, la doctrine bacillaire n'a produit jusqu'ici aucun résultat nouveau.

A-t-elle au moins donné quelque chose pour le traitement climatérique dont l'importance est si considérable? Rien, absolument rien.

Bien des années avant le bacille l'observation médicale a établi la supériorité des stations d'altitude pour un bon nombre de phtisiques; moi-même, après avoir pris le soin d'étudier l'impression produite sur l'organisme par les diverses conditions climatériques, après avoir examiné les particularités relatives à la pureté de l'air et aux mesures hygiéniques dans les diverses stations, après avoir en un mot visité toutes ces localités, depuis Madère et les Canaries jusqu'à Davos, en passant par le Maroc, l'Algérie, la Sicile, l'Italie, la Riviera, Falkenstein, Aussee et Görbersdorf, j'ai pu, fort de mon expérience personnelle, formuler avec plus de précision qu'on ne l'avait fait avant moi, les indications respectives des sta-

tions de plaine et des stations d'altitude; j'ai montré que la maladie tuberculeuse, envisagée en elle-même, réclame toujours les stations élevées, mais que, dans bon nombre de cas, les conditions inhérentes au malade qui est en cause empêchent de recourir à ce traitement héroïque, en raison des effets spéciaux qu'exercent sur l'organisme l'air raréfié et le climat rigoureux.

Pour moi, ai-je dit, mon principe est le suivant : aussi longtemps que l'état du malade et de la maladie permet de négliger les indications contradictoires que je ferai bientôt connaître, ce sont les climats de montagne qui doivent être utilisés, le degré de leur puissance, c'est-à-dire le degré de l'altitude étant réglé sur les conditions individuelles; conséquemment, ces climats sont sans réserve ceux de la période prophylactique et de la période initiale de la phtisie commune (1). Puis, après avoir formulé ce principe fondamental, j'ai fait une étude complète, alors nouvelle, des indications et des contre-indications des climats d'altitude dans les périodes plus avancées de la maladie, et j'ai fait voir que ce traitement, en raison de sa puissance qui est aussi grande pour le mal que pour le bien, exige dans l'application une extrême circonspection, à ce point qu'il ne peut avoir d'autre base solide et d'autre garantie qu'une connaissance personnelle approfondie des diverses stations qui en composent le domaine.

Or ces préceptes, qui sont à la fois la règle de la pratique et la sauvegarde des malades, n'ont rien à voir avec la découverte du bacille; ce n'est pas elle qui les a ins-

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 357.

pirés; encore ici, les dates le prouvent, et elle est incapable de les modifier, car cette notion nouvelle ne présente aucune espèce de rapport ni avec l'action reconstituante du climat de montagne, en hiver comme en été, ni avec l'action mécanique de l'air raréfié sur la circulation pulmonaire et l'ensemble de l'organisme. Or, ce sont là deux éléments caractéristiques fondamentaux des stations d'altitude.

Il en est un troisième, non moins spécial, c'est la pureté de l'air, laquelle est d'autant plus grande qu'on s'élève davantage; on pourrait croire que, sur ce point au moins, la doctrine bacillaire est intervenue pour quelque chose, et que c'est elle qui a mis en lumière et l'existence et l'importance de ce facteur particulier; pourtant il n'en est pas ainsi, et sur ce point comme sur les autres, la doctrine n'a droit à aucune revendication; non seulement, la pureté de l'air a été signalée par tous les observateurs antérieurs comme l'un des précieux avantages des stations d'altitude, mais en outre, dans mon travail, j'ai expressément indiqué que dans les hauteurs élevées, une des raisons de cette pureté exceptionnelle de l'atmosphère est l'absence de microorganismes; et notez, je vous prie, que ce n'est point en passant et comme au hasard, que j'ai signalé ce fait, non, j'y suis revenu à trois reprises différentes, pour bien montrer la place qu'il doit prendre dans l'interprétation des effets des climats d'altitude.

Ces passages, d'ailleurs très courts, méritent d'être reproduits devant vous : « Une autre particularité dont l'importance est considérable est également liée à l'altitude telle que je l'entends, c'est la sécheresse de l'air,

qui devient par là un milieu réfractaire au développement des organismes inférieurs. La pureté est absolue (p. 356). »

Plus loin (p. 403) : « Ces conditions maintiennent en outre dans l'atmosphère une pureté sans égale ; et, même sans examen direct, il est bien permis d'affirmer l'absence des vibrions et de tous les organismes inférieurs, puisque la simple exposition à l'air est le procédé mis en usage pour la dessiccation de la viande, qui peut ensuite être conservée quasi-indéfiniment sans aucune altération. »

Enfin (p. 409), examinant l'influence possible des phtisiques sur les individus menacés de le devenir, j'ai écrit ceci : « L'inconvénient n'en reste pas moins plus marqué dans les stations de plaine que dans les stations d'altitude, pour la raison que l'air est naturellement moins pur dans les stations basses, qu'il n'est point réfractaire au développement des organismes inférieurs. » Et tout cela a été dit dans des Leçons professées dans notre Faculté en novembre et décembre 1880, et publiées au printemps de 1881.

Me voilà au terme de mon examen, eh bien ! j'en appelle à vous tous qui m'écoutez, où est le progrès, où est la rénovation thérapeutique issue de la connaissance du bacille? Cette découverte, si remarquable qu'elle serait à elle seule un titre de gloire pour le professeur Koch, cette découverte si intéressante au point de vue nosogénique et à tant d'autres égards, est restée sans effet pour la médecine pratique, elle n'a rien changé, elle n'a rien apporté dans le traitement de la phtisie pulmonaire.

Ce n'est pas même elle qui a inspiré l'idée du traitement local des cavernes pulmonaires; vous savez tous, comme moi, que les premières tentatives de ce genre ont précédé de plusieurs années la découverte du bacille.

Après cet exposé, d'autant plus impartial qu'il n'est en somme qu'une revue rétrospective, basée sur des citations textuelles, j'ai le droit d'affirmer à nouveau, mais cette fois comme vérité démontrée, la conclusion anticipée que je formulais en débutant : l'influence de la découverte de bacille sur le traitement des phtisiques a été jusqu'à ce jour complètement nulle.

Il se peut que la méthode de l'atténuation des virus, due au génie de notre illustre compatriote M. Pasteur, m'oblige plus tard à modifier cette conclusion; ce ne serait plus alors un simple progrès, un simple bénéfice que nous devrions à la notion du bacille, ce serait une révolution totale; mais, pour le moment, je suis bien obligé de reconnaître que cette révolution salutaire est encore un problème de l'avenir.

VINGTIÈME LEÇON

SUR LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

(8 DÉCEMBRE 1883)

Exposé d'un fait clinique. — Difficultés du diagnostic. — Résultats de l'autopsie.
De la méningite tuberculeuse chez l'adulte. — De sa fréquence. — Des conditions dans lesquelles elle se développe. — Irrégularité et anomalies de ses allures. — Différences avec la méningite des enfants. Nécessité de distinguer plusieurs formes cliniques.
De la forme normale. — Des formes anormales, et de leurs trois variétés. — Des formes latentes.

MESSIEURS,

Vous avez vu pendant quelques jours au n° 49 de la salle Jenner un malade dont l'histoire peut fournir des enseignements d'un grand intérêt clinique.

Cet homme âgé de quarante ans, est entré dans notre service le 2 novembre dernier, après huit à dix jours d'une maladie qui ne l'avait pas tout d'abord forcé à s'aliter, mais sur laquelle nous n'avons pu obtenir aucune espèce de renseignement. A son arrivée ici, il présentait un type parfait de coma vigil; insensible à

toutes les excitations extérieures, il avait les yeux grands ouverts, le regard fixe et sans expression, de temps en temps il marmottait quelques paroles incohérentes, puis il retombait dans le silence et la stupeur. Du reste, pas d'élévation de température, pas d'accélération du pouls; aucune altération de l'urine, pas d'œdème, pas de symptômes cardiaques; mais dans le côté gauche du thorax, en haut et en avant, quelques râles fins avec légère submatité, et en arrière, du même côté, des râles sous-crépitants fins plus nombreux. Rien de plus.

En résumé, un homme robuste de quarante ans, après huit à dix jours d'une maladie aiguë non définie, est tombé dans le coma, et il ne présente d'autre altération organique saisissable que des râles fins et un peu de submatité au sommet de l'un des poumons.

Dans la journée du 3 au 4 novembre, le coma présente de notables modifications, il est entrecoupé de périodes d'agitation, avec tremblement et manifestations délirantes professionnelles; l'emploi des moyens de coërcition devient nécessaire, bref l'état du malade reproduit avec une grande exactitude les principaux traits du délire alcoolique. Du reste, pas d'accélération du pouls, pas d'élévation de température. Devant cette nouvelle situation, nous nous risquons à ébaucher un diagnostic, nous admettons que la maladie première a été une pneumonie, et qu'au moment de la résolution, dont les râles fins sont les traces persistantes, le malade a été pris d'accidents d'alcoolisme aigu.

Durant les trois jours suivants, les phénomènes cérébraux persistent sans changement, l'apyrexie est toujours complète, deux fois, le matin, la température est

même inférieure à la normale. Mais dans le lobe supérieur du poumon gauche les râles deviennent plus nombreux et plus gros, ils ne donnent plus l'idée d'un simple travail phlegmasique, ils inspirent la présomption d'un travail destructif, c'est-à-dire dans l'espèce d'une pneumonie tuberculeuse.

Le 7, le malade est tranquille, et ce calme contraste complètement avec l'agitation des jours précédents; il est un peu revenu à lui, il comprend les questions qu'on lui adresse, il y répond, mais il est incapable de donner aucun renseignement sur son état antérieur. Toujours pas de fièvre, et un examen minutieux démontre qu'il n'y a pas vestige de contracture, ni de paralysie. Le volume des râles est encore plus gros que la veille, et l'on en perçoit aussi dans le sommet de l'autre poumon.

Le 8 au matin, cette faible lueur d'intelligence tend déjà à s'éteindre; à la visite du soir, M. Brissaud constate une légère déviation des yeux en haut et à gauche et une température inférieure à la normale. Le malade est retombé dans la somnolence, et le lendemain 9, il meurt dans le coma, sans élévation de température.

L'autopsie a montré une méningite tuberculeuse nettement caractérisée: opalescence et opacité des méninges autour du chiasma et dans les scissures de Sylvius; dépôt de granulations grises, demi-transparentes, sur presque toute l'étendue de la pie-mère dans la région basilaire; pas de lésions de la convexité, pas de liquide louche dans les ventricules. — Dans le poumon gauche infiltration granuleuse compacte avec commencement de formations cavernuleuses; le sommet du poumon droit

est également tuberculeux. — Le foie est un peu gros.

J'ai à peine besoin de vous faire remarquer que le tableau clinique de ce malade ne présente aucun point de contact avec la méningite tuberculeuse de l'enfant; symptômes, évolution, rapidité, tout est contraste; la fièvre a été constamment nulle: bref la discordance est totale, de ressemblance il n'y en a qu'une, c'est la mort.

Si, au lieu de comparer notre fait aux cas types de la méningite tuberculeuse primitive chez l'enfant, nous le rapprochons des cas où la maladie présente une marche exceptionnellement rapide, ou bien se développe chez des sujets qui sont déjà sous le coup d'une tuberculose pulmonaire avancée, les dissemblances subsistent avec tous leurs caractères.

Dans ces cas plus irréguliers, moins conformes au type classique, que voit-on en effet? Ainsi que j'ai eu soin de l'indiquer dans ma *Pathologie*, dans le cycle resserré de la durée courte les traits cliniques propres à chaque période se détachent avec moins de netteté; aussi dit-on souvent alors que l'une ou l'autre fait défaut. L'irrégularité est au maximum lorsque la méningite frappe des phtisiques avancés; alors en effet les prodromes manquent, les phénomènes initiaux sont absents ou passent inaperçus, et la détermination encéphalique n'est reconnue qu'aux contractures, à la dilatation pupillaire, au ralentissement du pouls, en un mot aux symptômes cérébraux de la maladie confirmée.

Vous voyez bien que, même alors, ces formes, qui sont presque anormales à force d'être irrégulières, présentent en raccourci les caractères fondamentaux de la méningite,

lesquels, du premier au dernier, ont fait complètement défaut chez notre malade. En résumé donc, et quel que soit le groupe que vous considériez dans l'histoire multiforme de la méningite de l'enfant, le cas que nous avons observé s'en éloigne à tous égards, et vous pouvez apprécier l'erreur grave dans laquelle sont tombés Dance, Lediberder et Valleix, lorsqu'ils ont avancé que la méningite tuberculeuse de l'adulte est semblable à celle de l'enfant.

Or le fait que vous venez d'étudier n'est point un fait isolé ou exceptionnel, et il me fournit une occasion favorable de rectifier cette erreur encore trop répandue, et de vous renseigner plus exactement sur les allures toutes spéciales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

La grande prédominance de la maladie chez l'enfant a absorbé presque exclusivement l'attention, en France du moins, et quoique les trois auteurs que je viens de citer aient consacré un chapitre à la méningite de l'adulte, on a continué à considérer cette forme comme exceptionnelle; c'est là une première inexactitude.

La maladie n'est point assez rare chez l'adulte pour être qualifiée d'exception pathologique; déjà en 1854 dans son *Traité de médecine* Wunderlich donnait le tableau de douze cas observés par lui, et ces cas se répartissent ainsi : une femme de vingt et un ans; — six hommes de vingt-six à trente et un ans; — trois hommes de trente-huit à quarante et un ans; — deux hommes de cinquante et cinquante-deux ans.

Dans le même travail, l'auteur faisait connaître en outre un relevé de trente-six cas emprunté aux statis-

tiques des hôpitaux de Vienne et de Prague, et ce relevé examiné suivant l'âge donne les chiffres suivants :

4	cas	de	10	à	20	ans
15	—	de	20	à	30	—
7	—	de	30	à	40	—
6	—	de	40	à	50	—
3	—	de	50	à	60	—
1	—	de	60	à	70	—

C'est en me fondant sur ce chiffre de quinze cas pour la période de vingt à trente ans, que dans ma *Pathologie* j'ai assigné à la méningite tuberculeuse deux maxima de fréquence suivant l'âge, savoir l'un, de deux à sept ans, l'autre, de vingt à trente.

Dans son *Traité des maladies du système nerveux* Hasse admet aussi deux maxima, mais il étend le second de vingt à trente-cinq ans; au surplus déjà J. Frank avait eu soin de noter l'existence de la méningite à la puberté, dans l'âge adulte et dans la vieillesse.

C'est donc une faute réelle que de considérer uniquement le maximum de l'enfance; la méningite tuberculeuse n'est point exceptionnelle chez l'adulte, et cliniquement il faut y *songer* à tout âge comme on y songe chez l'enfant, lorsqu'on est en présence d'un malade dont l'état justifie cette présomption.

Mais, tout en y songeant, on la méconnaîtra constamment si l'on en reste aux propositions de Dance, Ledíberder et Valleix, reproduites d'ailleurs par le *Compendium* et par Grisolle; car jamais, vous entendez bien, jamais la méningite de l'adulte ne reproduit le tableau clinique de celle de l'enfant; dans un très petit nombre de cas un certain rapprochement relie les deux mala-

dies, mais les caractères quasi-constants chez l'adulte sont des irrégularités fécondes en surprises, des symptômes insolites, et des allures toutes spéciales qui déroutent complètement le diagnostic.

Cependant, si l'on a connaissance d'un nombre suffisant d'observations, il est possible d'établir ici des catégories, qui facilitent grandement l'intelligence du sujet, et en prenant pour terme de comparaison la méningite tuberculeuse régulière et primitive de l'enfant, je puis répartir les cas fort disparates de la méningite de l'adulte en trois groupes, savoir : la *forme normale;* — les *formes anormales;* — les *formes latentes.*

Forme normale. — Elle est rare, je n'oserais pas affirmer que c'est la plus rare de toutes, mais si je m'en rapporte uniquement à mes propres observations, j'incline à le croire. Cette forme ne se montre que chez des individus dont la tuberculose pulmonaire est encore latente, ou très peu avancée; elle correspond donc, à cet égard, à la méningite tuberculeuse dite primitive de l'enfant. J'appelle cette forme, normale, parce qu'elle est régulière en effet quant à l'ensemble de son évolution, et surtout parce que les symptômes qui fixent l'attention sur les méninges sont nets et *précoces;* le plus ordinairement aussi on retrouve, au moins à l'état d'ébauche, les trois périodes caractéristiques. Mais si cette forme est par là normale relativement aux autres modalités de la maladie chez l'adulte, elle s'écarte néanmoins par bien des traits importants du type infantile. Les différences les plus notables sont les suivantes, il n'en est pas une qui ne doive être soigneusement retenue, car il n'en est pas une

qui ne puisse être une cause d'erreur, ou tout au moins d'incertitude.

En premier lieu, il n'y a pas de prodromes, et vous savez combien la phase prodromique est longue et décisive chez l'enfant. Le symptôme initial constant est une céphalalgie qui persiste et domine, tant que le malade est en état de s'en plaindre. — Les vomissements manquent le plus souvent, les convulsions sont très rares; lorsqu'elles existent elles revêtent toujours la forme de contractures partielles, et c'est le tonisme cervical postérieur qui est le plus communément observé. — Les paralysies ne font pas souvent défaut, mais elles sont toujours limitées, et le plus ordinairement passagères. Le délire est plus ou moins précoce, mais il est constant; le caractère en est variable, il peut être doux et tranquille, mais fréquemment il est agité et violent. — Les variations du pouls, si caractéristiques chez l'enfant, sont peu prononcées, et l'on observe très rarement la fréquence extrême de la période ultime; les alternatives de rougeur et de pâleur de la face font défaut, enfin la durée de la maladie est beaucoup plus courte; Hasse la fixait en moyenne à dix jours, c'est un peu trop restreint, mais elle ne dépasse pas douze à quinze jours.

Je vous ai dit dans quelles conditions par rapport à la tuberculose pulmonaire cette forme prend naissance; c'est à ce point de vue qu'elle peut être dite primitive ou pseudo-primitive; mais il importe de savoir que cet état d'intégrité réelle ou apparente de l'appareil respiratoire n'implique pas nécessairement cette forme à peu près normale de la méningite; alors aussi la maladie peut être anormale ou latente, et vous pouvez appré-

cier par là la rareté extrême de la forme que nous venons de décrire.

Formes anormales. — Par exception, ces formes peuvent se montrer chez des individus encore sains quant aux poumons, mais le plus souvent elles se développent chez des malades bien et dûment reconnus tuberculeux, et dont la tuberculose pulmonaire est déjà assez avancée. Dans bon nombre de cas, mais prenez garde, je ne dis pas dans tous, la poussée méningitique qui va tuer le malade coïncide avec une poussée pneumonique, ou avec une décharge de granulations dans l'appareil pulmonaire.

Voilà pour les conditions de développement; quant aux caractères cliniques il faut absolument distinguer plusieurs variétes; je les rapporte à trois types dont vous reconnaîtrez bientôt la légitimité.

Type lent et rémittent. — Déjà signalé par Wunderlich, ce type est caractérisé par la lenteur de l'invasion, et par une évolution saccadée à étapes successives; c'est là ce qui fait l'anomalie, et les choses se passent de la manière suivante : Un jour le phtisique est pris de douleur de tête, et il n'y est pas sujet; en même temps il est abattu, il a de la constipation, des nausées, souvent un ou deux vomissements; la fièvre est nulle si le malade était apyrétique; s'il était déjà fébricitant, la fièvre ne présente aucune exagération notable. Ces phénomènes persistent sans changement pendant deux jours, trois jours au plus, puis tout disparaît. Après huit à dix jours de ce calme trompeur, le même ensemble symptomatique se montre à nouveau, pour s'effacer en-

core après une durée tout aussi éphémère que la première fois; ces épisodes peuvent se répéter jusqu'à trois reprises, de sorte que ces alternatives de rémission et d'activité peuvent embrasser une période de plus d'un mois. Ces symptômes fugitifs et légers ne suscitent pas de bien grandes préoccupations; par eux-mêmes, ils ne permettent pas le diagnostic si l'on n'est pas bien éclairé sur la marche spéciale de cette forme, et pendant tout ce temps l'altération méningée progresse sourdement, jusqu'au moment où l'on voit éclater tous ensemble les symptômes d'une méningite confirmée à la période d'état; alors le malade est tué en huit jours, ou en moins de temps encore.

Wuderlich, ainsi que je vous l'ai dit, a bien décrit cette forme particulièrement insidieuse, et un médecin anglais, Sonthey, qui ne semble pas avoir eu connaissance du travail de l'éminent clinicien de Leipzig, a publié en 1877 quelques observations qui se rapportent exactement à cette variété.

Type brusque délirant. — Cette seconde variété est plus étrange, plus anormale encore. La maladie éclate soudainement par un mal de tête horrible, sans aucun autre symptôme; après quelques heures, un jour au plus, cette céphalalgie fait place à un état comateux qui ne dure que peu d'heures; le malade en sort spontanément en proie à un délire, dont les caractères sont absolument trompeurs : agitation incessante, loquacité non interrompue, hallucinations souvent professionnelles, gestes menaçants ayant pour but de saisir des objets imaginaires, fixité pupillaire, sans désordre aucun de la sensibilité ou de la motilité, sauf *parfois* de la rétention

ou de l'incontinence d'urine, voilà le tableau de ce délire qui peut être en complet développement vingt-quatre heures après le début de la céphalalgie. Deux autres caractères d'une importance fondamentale distinguent encore cet état. Il n'y a pas d'élévation de température, pas d'accélération du pouls.

Après que ce délire a duré de quatre à sept jours, le malade revient momentanément à lui, il est calme, il comprend, il peut répondre, en un mot il est plus *compos*, mais après quelques heures de cette accalmie, il meurt. Cette phase d'amélioration apparente a été des plus nettes chez notre malade; mais dans certains cas elle manque, et le délire fait soudainement place au coma final.

Indépendamment de l'allure générale du mal, laquelle est complètement anormale, cette forme délirante brusque est distinguée par trois phénomènes négatifs de premier ordre, je vous les énumère à nouveau : aucun désordre de la sensibilité ni de la motilité, sauf parfois de la rétention ou de l'incontinence d'urine; — aucune élévation de température; — aucune accélération du pouls.

Quant au caractère du délire il n'est pas moins digne d'attention, car il est la source de la plupart des difficultés du diagnostic; ce délire ressemble de tous points au délire alcoolique, je veux dire au delirium tremens. Ce rapprochement s'impose forcément à tous ceux qui ont l'occasion d'observer cette variété de méningite, et ne fût-ce que par un sentiment de justice, je dois vous dire que Wunderlich, dès 1854, a parfaitement saisi cette analogie, et signalé les erreurs diagnos-

tiques dont elle peut être l'origine; il dit en propres termes que ce délire de la méningite revêt souvent la forme de la *Mania potatorum*.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que notre malade a présenté un exemple complet de ce type remarquable; une observation de Boinet, publiée en 1877 dans le *Journal de médecine* de Bordeaux le réalise non moins exactement. Chez cette malade, une femme de cinquante-deux ans atteinte de tuberculose généralisée, les accidents cérébraux ont commencé quinze jours avant la mort par du vertige et une perte de connaissance; la période de délire agité a duré plus de dix jours avec pouls à 70 et température normale, il n'y a pas eu d'autre désordre de mouvement qu'une paralysie de la vessie. Les choses étant ainsi, la malade revient à elle et reconnaît sa fille; le jour suivant elle meurt dans le coma sans convulsions.

Vous devez être frappés de la similitude étroite de ces faits, et vous y trouvez la preuve de la légitimité du type spécial que j'établis avec les cas de ce genre.

Type brusque a début insolite. — Cette variété n'est distinguée que par son mode de début; sans phénomène prémonitoire, elle éclate soudainement par un symptôme manifestement cérébral, mais ce symptôme est isolé, il reste unique pendant plusieurs jours, ou bien il disparaît après une courte durée, et le malade revient en apparence à l'état qu'il présentait avant cet accident; mais ce symptôme, bien que fugitif, est un signal d'alarme. Après quelques jours, l'individu est pris subitement et coup sur coup d'accidents méningitiques pleinement caractérisés, dont la nature et la diffusion sont en rap-

port avec le siège des lésions; après cette explosion totale la mort survient en très peu de jours. — D'après les faits jusqu'ici connus, le symptôme insolite initial est un accès épileptiforme, ou une aphasie subite.

Formes latentes. — Plus insidieuses encore que toutes les précédentes, ces formes se montrent chez les individus dont la tuberculose pulmonaire est déjà avancée, exceptionnellement, tout à fait au début.

Il y a lieu de distinguer ici deux variétés.

Dans l'une, la méningite est véritablement latente dans la plus rigoureuse acception du mot, car, sauf de la douleur de tête, il n'y a aucun symptôme céphalique jusqu'au coma final, dans lequel tombe soudainement le malade après six à huit jours de cet état mal défini. La céphalalgie est continue ou paroxystique, il y a de l'abattement, l'état général devient mauvais, on peut noter parfois une altération évidente du caractère; il peut y avoir de la fièvre, mais en cette situation elle est naturellement imputée à la lésion pulmonaire; du reste pas de contractures, pas de paralysies, à peine quelques troubles pupillaires; dans quelques cas une rétention d'urine est le fait initial, ou bien elle précède de deux ou trois jours le coma terminal; tels sont les caractères et les allures de cette première variété. Entre autres exemples, je puis vous citer l'observation publiée par Gairdner en 1878.

Un phtisique de vingt-six ans, présentant une infiltration des deux sommets, entre à l'hôpital pour une rétention d'urine; la fièvre est attribuée aux lésions pulmonaires, il n'y a pas d'autre symptôme que de l'abattement. Pendant une semaine pas d'autre phénomène que l'aggra-

vation de l'abattement, et des alternatives fréquentes de dilatation et de sténose pupillaires; à la fin des huit jours le malade meurt dans le coma. — L'autopsie montre une méningite tuberculeuse en complet développement.

Gairdner ajoute qu'il a observé plusieurs cas semblables, et il insiste sur la difficulté, je dirai plutôt l'impossibilité du diagnostic.

L'autre variété est un peu moins latente, le diagnostic est facile, mais seulement *in extremis*, c'est-à-dire trente-six à quarante-huit heures avant la mort. L'évolution est celle-ci : avec des lésions pulmonaires positives, mais trop peu avancées pour qu'elles puissent rendre compte du changement qui survient dans son état, le malade est pris de malaise général, d'abattement marqué, de douleurs de tête; l'appétit se perd complètement, la langue est saburrale, il y a de la constipation, des nausées, bref tout l'ensemble d'un embarras gastrique sans fièvre. On traite cet embarras gastrique par les moyens appropriés : aucune modification n'est obtenue; au contraire, à mesure que les jours passent cet état s'aggrave sans présenter d'ailleurs de symptôme nouveau, puis soudainement, après une durée de dix à vingt jours, éclatent tous les symptômes, fièvre, délire, convulsions, paralysies; ils se précipitent et s'accumulent dans l'espace d'un à deux jours, et le malade succombe dans le coma.

Un des exemples les plus remarquables de cette variété est l'observation rapportée par Wunderlich, concernant un tailleur de trente-huit ans qui n'était pas reconnu tuberculeux. Chez cet homme la période de prétendu embarras gastrique dura plus de vingt-cinq jours; au cours

de cette période on finit par saisir les signes initiaux de la tuberculose pulmonaire; quarante heures avant la mort apparut le premier symptôme cérébral, et dans ce court espace de temps le malade a présenté à peu près au complet les phénomènes de la méningite tuberculeuse, qui fut constatée à l'autopsie.

Pour conserver à ce fait toute sa valeur clinique, il importe de noter que les lésions ont révélé un processus relativement ancien, qui datait probablement du début même de l'état maladif de cet homme. En effet, les méninges molles étaient, dans toute leur étendue, opaques et infiltrées de sérosité; à la base, surtout dans la région de la protubérance, semis de granulations; les ventricules latéraux étaient fortement distendus par une sérosité claire, surtout dans leur corne antérieure; le septum et la voûte étaient ramollis, le cerveau tout entier était œdémateux.

Telles sont, Messieurs, les réalités cliniques de la méningite tuberculeuse chez l'adulte; vous voyez que mes divisions, bien que nombreuses, sont pleinement justifiées par les faits, et vous pouvez reconnaître maintenant que je n'ai rien exagéré en vous signalant au début les difficultés extrêmes de ce diagnostic. J'espère que l'étude que nous venons de faire les aplanira pour vous dans une mesure satisfaisante, et vous préservera de fréquentes erreurs.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE. — SARCOME VERTÉBRO-CRANIEN.

(5 FÉVRIER 1884)

Exposé d'un fait clinique. — Observation. — Les trois phases successives de la maladie. — Impossibilité du diagnostic pendant la première période.

Développement des symptômes de paralysie et d'atrophie musculaire. — Diagnostic différentiel entre la lésion diffuse de la moelle, et la lésion diffuse des racines nerveuses. — Signes tirés de la distribution des paralysies ; — des rapports entre la paralysie et l'atrophie ; — de la motilité réflexe et électrique.

Ce fait est un nouvel exemple de la maladie que j'ai décrite sous le nom d'**atrophie nerveuse progressive**. — Rapports avec la névrite ascendante.

Messieurs,

A l'époque où j'ai pris le service, le 16 octobre dernier, j'ai trouvé au nº 24 de la salle Jenner, un homme qui était entré dans les premiers jours de ce même mois, et qui a succombé le 31 janvier, après avoir présenté durant cette période de quatre mois des phénomènes multiples d'un très grand intérêt.

Incertain au début, pour des raisons qui vous paraîtront fort légitimes, le diagnostic a pu être formulé, d'une manière complète, six semaines avant la mort, et l'autopsie en a démontré l'exactitude, en même temps qu'elle nous a fourni un exemple type d'une lésion absolument rare, sinon quant à son caractère, au moins quant à la diffusion surprenante qu'elle a présentée dans ce cas.

L'expression symptomatique de cette maladie a été à la fois tellement étrange et tellement complexe, que j'enlèverais à ce fait unique une bonne partie de son utilité, si je me bornais à vous donner ici un résumé de cette histoire. Notre chef de clinique, M. Brissaud, qui a suivi attentivement ce malade jour par jour, a bien voulu en rédiger l'observation, et je ne puis mieux faire que de vous communiquer *textuellement* cette relation qui est vraiment un modèle du genre.

Veuillez me suivre attentivement, il n'y a pas un détail qui n'ait son intérêt.

« E. F., trente-trois ans, ajusteur, entre à la Pitié au commencement du mois d'octobre 1883, salle Jenner, nº 24. C'est un homme de très grande taille, un peu maigre, pâle, mais bien musclé et fort. Il n'a jamais été malade ; il n'a pas fait d'excès de boissons ; il n'a jamais eu la syphilis. Il est marié et a trois enfants bien portants.

« Il avoue qu'il a abusé du tabac ; et le fait est qu'il fume et chique d'une façon tout à fait immodérée. Tous les jours il brûle un paquet de tabac de 50 centimes, sans compter les cigares. Ce renseignement a momentanément influencé le diagnostic.

» Depuis quelques semaines cet homme a maigri; il est devenu irascible; il n'a plus d'ardeur au travail; il éprouve comme une langueur permanente, qui ne l'abandonne que pour faire place à une excitabilité vraiment féminine. Alors il ne peut tenir en place, il va et vient, sent qu'il est sous le coup d'une attaque de nerfs, et, effectivement, au bout de peu d'instants une crise éclate. Cette crise qui n'a pas d'aura proprement dite, en dehors de ces quelques sensations prémonitoires, a lieu généralement le soir. Le malade presque toujours a pris la précaution de se coucher, pour éviter d'être surpris par les convulsions. Il s'étend sur son lit et attend, en geignant, que la crise se déclare. Soudain, il se renverse en arrière, comme une femme hystérique, le ventre proéminent, les talons fortement appuyés, la tête dans l'extension forcée, les bras allongés, les poings fermés. — Après ce premier spasme qui dure quelques secondes, il se détend, puis est pris de mouvements cloniques, jette la tête à droite et à gauche, pousse des cris, se livre à toutes les contorsions, et fait des grimaces où l'expression de la douleur domine.

« Ainsi une première phase tonique, caractérisée par un grand spasme généralisé suivi de relâchement, puis une seconde phase où des mouvements désordonnés et accompagnés de cris alternent avec quelques spasmes semblables au premier, mais moins intenses, telle est la succession ordinaire des phénomènes généraux de la crise. A la suite de cette crise, le malade est presque toujours en sueur, il est épuisé, il pleure, il se cache, comme un peu confus de ce qui vient de se passer. Cela dure environ une minute. D'ailleurs il ne se mord

pas la langue et ne perd jamais connaissance. Au contraire, il se sent constamment présent, mais donne peu de renseignements sur les sensations qu'il a éprouvées aux cours de l'accès. Dans la même soirée peuvent se produire successivement deux ou trois attaques. Ce n'est pas toutefois l'habitude. D'autre part les crises n'ont pas lieu tous les jours; il est rare cependant qu'elles ne se manifestent pas au moins de deux jours l'un.

« Quand le malade entra à l'hôpital, on le fit surveiller. On se méfiait un peu de ces crises. Avant un septénaire, presque toutes les personnes du service y avaient assisté, et personne ne doutait de leur absolue sincérité. Le malade pourtant n'avait aucun autre symptôme imputable à l'hystérie (pas d'anesthésie, pas d'anorexie, pas de céphalée). La compression du testicule était sans influence sur l'évolution de l'accès.

« Celui-ci une fois terminé, la torpeur s'empare du patient, et il retombe, pour vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans cet état d'apathie, de langueur, qui a marqué le début de sa maladie.

« La pâleur de cet homme, l'affaiblissement qu'il prétend avoir éprouvé invitent à rechercher si aux phénomènes nerveux, qui tiennent la première place dans l'état pathologique actuel, ne sont pas associés les symptômes ordinaires de l'anémie ou de la chloro-anémie. Le cœur est ausculté avec soin à plusieurs reprises; jamais on ne constate la moindre altération de rhythme, de volume, de bruits. L'auscultation des poumons, renouvelée avec la même insistance que l'auscultation du cœur, non seulement ne permet pas de soupçonner une lésion de l'ap-

pareil respiratoire, mais oblige à affirmer que le thorax est absolument sain.

« Les fonctions digestives ne sont nullement troublées; l'appétit a certainement diminué, mais il s'en faut que l'anorexie soit comparable à une anorexie hystérique. La fonction urinaire est tout à fait normale; les urines ne sont ni rares ni abondantes, ni trop claires ni trop foncées, elles ne renferment ni sucre ni albumine. La puissance génitale est restée intacte.

« Au point de vue mental, le malade paraît irréprochable. Il n'a jamais subi la moindre atteinte sous le rapport de l'intelligence et du sentiment.

« L'embarras du diagnostic est extrême. D'une part, en effet, on constate cette combinaison si commune d'un affaiblissement général et progressif avec des phénomènes rigoureusement identiques à ceux de l'hystérie convulsive; et d'autre part les conditions étiologiques qu'on a coutume d'observer dans l'hystérie de l'homme font ici complétement défaut. — Chez un pareil malade, homme déjà mûr, parfaitement correct au point de vue de la situation sociale et de l'intelligence, l'explosion de crises hystériques est de nature à déconcerter. Et c'est bien de crises hystériques qu'il s'agit. Rien ne diffère plus que ces accès, du mal comitial ou de l'épilepsie jacksonnienne.

« Mais l'anémie apparente et la langueur ne s'expliquent pas davantage. C'est alors qu'on incrimine le tabagisme comme la seule cause qui ait pu provoquer cette sorte de névropathie à alternatives de dépression et d'irritabilité spinales. Un diagnostic aussi incertain est toujours discutable; mais la grande quantité de nicotine absorbée

par le malade, depuis des années, ne pouvait-elle pas, à la rigueur, avoir produit un effet de ce genre?

« Le 17 octobre, M. Jaccoud constate un phénomène nouveau. Les muscles de l'éminence thénar du côté droit sont notablement atrophiés. D'ailleurs l'affaiblissement général du sujet n'a pas cessé de progresser. La station debout est devenue presque impossible tant les jambes sont débiles; et, l'appétit diminuant de jour en jour, les signes extérieurs de l'anémie s'accusent davantage : pâleur des téguments, des conjonctives, des lèvres. Cependant le cœur fonctionne sans irrégularité, sans souffles de la base, de la pointe, ou de la région cervicale. L'auscultation du poumon ne donne que des résultats négatifs. La température oscille autour de 37°. Quant au pouls, il est invariablement rapide, mais régulier (100, 110, souvent 120 pulsations).

« En présence de ces manifestations cachectiques dont la raison organique ne se trahit pas, on renouvelle presque chaque jour l'examen méthodique des viscères. On soupçonne la tuberculose plus que toute autre cause; mais tout ce qu'on peut constater, c'est un peu de rudesse inspiratoire sous la clavicule droite. S'agit-il d'une anémie pernicieuse, d'une maladie d'Addison, d'une diathèse lymphogène? De cette enquête incessamment renouvelée, et chaque fois avec le plus grand soin, il résulte simplement que les ganglions inguinaux et axillaires sont *peut-être* un peu plus volumineux que de coutume; et on penche vers la pseudo-leucémie. L'examen du sang, d'ailleurs, paraît corroborer cette hypothèse : la numération des globules montre qu'il existe un globule blanc pour 270 rouges, proportion assez voi-

sine de celle qu'on observe dans les *pseudo-leucémies.*

« Vers la même époque (mi-octobre) les attaques de nerfs se modifient. Les spasmes diminuent d'intensité; l'agitation persiste seule avec les lamentations, les larmes et l'abattement consécutif. Et, chose bizarre au premier abord, le malade redoute davantage la soirée, qui, à la vérité, ramène des douleurs; quant à lui faire dire où sont ces douleurs, c'est chose impossible.

« Du 15 octobre au 1er novembre l'état général ne cesse d'empirer, et l'affaiblissement fait de tels progrès que le malade, à partir du mois de novembre, reste couché, et pour ne plus se relever. Jusqu'à ce jour il a fait effort pour se tenir sur ses jambes, en s'appuyant aux montants de son lit. Désormais tout mouvement des membres inférieurs lui est impossible, « il a des poids de 100 kilogrammes à la semelle de ses pantoufles ». Les membres supérieurs sont manifestement atrophiés; non seulement les muscles de l'éminence thénar et les interosseux, mais aussi tous les fléchisseurs, tous les extenseurs antibrachiaux et jusqu'aux muscles brachiaux proprement dits sont devenus minces et flasques, à gauche comme à droite, au point que le malade a grand peine à porter son litre de tisane, de la table de nuit à la planchette du lit. Peu à peu les bras deviennent si faibles qu'ils ne peuvent plus l'aider à se mettre sur son séant, et on est obligé de le lever et de le coucher comme un vrai paralytique.

« La sensibilité est émoussée en beaucoup d'endroits: le pincement de la peau sur certains points des membres inférieurs est senti à peine; d'autre part, le frottement, même léger, avec le doigt, provoque une sensation

presque douloureuse (hypéresthésie superficielle). Le chatouillement de la plante des pieds détermine des réflexes. Les réflexes tendineux sont conservés, mais très faibles. (L'examen électrique n'a pas été fait.)

« A partir du mois de novembre, les crises nerveuses vespérales disparaissent totalement, mais elles sont remplacées par des douleurs généralisées, et dont le malade est toujours incapable de préciser le siège. Au plus fort de ces accès douloureux, alors qu'il s'agite dans son lit et se lamente, si la surveillante lui demande : « Où souffrez-vous? Où voulez-vous qu'on vous fasse une piqûre? » Il répond : « N'importe où; je souffre de partout. » La piqûre de morphine le calme momentanément et il s'endort; mais presque toujours, dans le courant de la nuit, on lui fait encore une injection, sinon il recommence ses gémissements et prive tous ses voisins de sommeil.

« L'appétit a disparu à peu près complètement, mais le malade s'efforce encore de manger. Malgré tout il est encore assez raisonnable, ne perd pas courage et, dans les moments de répit que lui laisse la souffrance, lutte contre l'apathie et essaie de lire. Les douleurs du reste n'ont lieu le plus souvent que vers le soir, et dans la première moitié de la nuit.

« Du 2 novembre au 8 novembre est survenue une dysentérie bien caractérisée dans ses symptômes, ténesme, hémorrhagies, lavure de chair dans les garde-robes, etc. Pendant ces six jours, pour la première fois, le malade a eu de la fièvre, et la température s'est momentanément élevée. Quant au pouls, il s'est accéléré encore, mais bientôt tout est rentré dans l'ordre, le pouls restant très fréquent et régulier.

« Le 15 décembre un phénomène nouveau et tout à fait inattendu vient éclairer le diagnostic. A la surface du crâne, du côté droit, en avant et au-dessus de la fosse temporale, on remarque une bosse dure, appliquée sur la voute cranienne comme un verre de montre. Cette bosse arrondie a les dimensions d'une pièce de cinq francs. Elle n'est ni douloureuse, ni rouge, ni pulsatile. Le malade ne s'est même pas aperçu de son existence, et certainement elle ne doit s'être formé que depuis peu de temps, quarante-huit heures au plus, car l'examen quotidien fait avec soin jusqu'à ce jour n'a pas encore appelé l'attention vers la région crânienne.

« A cette époque les ganglions inguinaux et axillaires n'ont pas augmenté de volume, mais la proportion des globules blancs et rouges est encore de 1/260, et il est permis de supposer, s'il s'agit d'une cachexie lymphadénique, que la lésion osseuse est une altération myélopériostique de la nature de celles qu'on voit quelquefois se produire dans la diathèse lymphogène.

« Il ne fait plus de doute, en tout cas, que les douleurs et l'atrophie musculaire soient sous la dépendance d'une affection de la moelle ou des racines, secondaire à une compression ou à une irritation de ces centres par une production vertébrale, analogue à la tumeur cranienne.

« Cette atrophie musculaire a fait en peu de temps des progrès très rapides. Les muscles des jambes et des cuisses se sont amoindris uniformément, et ont perdu presque toute leur contractilité volontaire. Les deux membres supérieurs sont dans le même état. Enfin on commence à remarquer que les muscles de la face, même dans les moments de crises douloureuses, se

contractent moins énergiquement que par le passé. La bouche reste presque immobile, la langue est un peu empâtée, le malade parle seulement du bout des lèvres, et sa voix est légèrement voilée.

« La situation invariable du malade est le décubitus dorsal, il n'a plus la force de faire le moindre mouvement ; tout au plus peut-il tenir avec ses deux mains son journal élevé au-dessus de sa tête. C'est son effort maximum.

« Ainsi l'aspect général de ce malheureux rappelle celui de l'atrophie musculaire progressive, y comprise la paralysie labio-glosso-laryngée, à cette différence près que les membres inférieurs sont affectés autant, sinon plus, que les membres supérieurs, et que chaque jour est marqué par une ou plusieurs crises d'une intensité extrême.

« Le 29 décembre une diarrhée abondante se déclare et dure jusqu'au 2 janvier. Il n'y a pas, à cette occasion, d'élévation thermique, mais le pouls reste fréquent. Le 2 janvier la diarrhée cesse, et on constate un œdème léger des deux régions malléolaires. La cachexie fait des progrès rapides, favorisée par la difficulté de plus en plus grande de la mastication et de la déglutition. En effet, outre que le malade ne peut ingérer que peu d'aliments, il lui faut se livrer à un vrai travail pour les mâcher et les avaler. Il est dégoûté du lait.

« Le côté droit de la face et de la bouche est franchement paralysé, le côté gauche n'est que parésié; la déviation des traits du visage est très notable, mais seulement dans la moitié inférieure de la face. Le buccinateur droit est complètement flasque, et le malade « fume la

pipe » quand il respire la bouche ouverte. Les aliments s'accumulent entre ce muscle et la gencive beaucoup plus que du côté gauche. Et cependant la langue elle-même ne présente rien d'anormal, elle n'est ni atrophiée ni déviée, mais elle n'est tirée hors de la bouche que très peu et très péniblement.

« Quant à la voix, elle est devenue tout à fait voilée, quoique non dysphonique; il faut, par moments, s'approcher du malade pour entendre les paroles qu'il balbutie d'un ton uniforme; il ne se fait entendre qu'au moment de ses crises douloureuses, quand il gémit, car il ne peut plus crier.

« La bosse cranienne s'accroît vite, et bientôt on en voit apparaître une seconde en dehors et en arrière de la première. Peu à peu ces deux saillies se fondent et déforment totalement la tête; puis on assiste à une augmentation de volume rapide de l'apophyse mastoïde droite, qui en quelques jours acquiert de telles proportions que l'oreille est comme projetée en avant. On remarque également une petite tubérosité résistante, grosse comme un pois, située à l'extrémité de l'os du nez du côté droit. Enfin il semble que les extrémités inférieures des fémurs et supérieures des deux tibias soient hypertrophiés; en tout cas c'est une hypertrophie régulière, car il n'existe pas de saillies anormales au pourtour du genou; et puis il est possible que l'atrophie considérable des muscles péri-articulaires fasse ressortir davantage le volume de ces têtes osseuses.

« Le 9 janvier le malade se plaint d'une douleur très intense dans la région du diaphragme; il peut à peine

respirer, tant cette douleur, qui n'a pas de foyers circonscrits, l'obsède.

« Il est impossible d'ausculter le malade, car sa colonne vertébrale est comme soudée depuis quelque temps, et on a renoncé à l'asseoir. Pour la première fois, le 9 janvier il localise ses douleurs. Parmi les douleurs générales qu'il éprouve, il en distingue deux, encore plus violentes que les autres : une douleur *cuisante* le long du sciatique droit (dans la région de la cuisse seulement) et une douleur (térébrante?) dans les deux genoux. On lui fait une piqûre de morphine sur le trajet du sciatique, et la surveillante interrogée à cette occasion sur les douleurs que le malade lui accuse, répond que, d'une façon générale, il s'est toujours plaint de souffrir « *à droite plus qu'à gauche* ». Mais à part cette différence il n'y avait pas eu jusqu'à ce jour de localisation douloureuse mieux déterminée.

« Les jours suivants 12, 15, 17 janvier, la difficulté respiratoire augmente, sans fièvre; le pouls bat 120 pulsations, la peau est fraîche.

« Les douleurs ne se modifient plus. L'atrophie musculaire ne peut plus faire beaucoup de progrès, car elle est arrivée au degré extrême, au moins dans les membres inférieurs où *tous les réflexes* sont abolis. La sensibilité cutanée est encore très exagérée au frottement, très émoussée à la piqûre et au pincement. Les fonctions de la vessie et du rectum sont toujours parfaitement régulières.

« Le 20 janvier apparaît une petite eschare au sacrum. On remarque, en pansant cette eschare, qu'il existe vers l'articulation sacro-vertébrale, à gauche, une

bosse ostéo-périostique de même consistance que celle du crâne, arrondie, grosse comme une mandarine, non douloureuse.

« La respiration devient de plus en plus difficile, et le malade s'éteint le 30 janvier.

« *Autopsie.* — *Tous* les viscères sont sains.

Sarcome périostique et médullaire du crâne et de la colonne vertébrale. Sarcome exclusivement médullaire des condyles fémoraux et des extrémités tibiales supérieures.

« Le sarcome vertébro-cranien occupe les corps vertébraux et la région antérieure des apophyses vertébrales de même qu'il a envahi le diploé du pariétal droit et du frontal. Il en résulte que l'axe cérébro-spinal proprement dit *n'est pas comprimé* par la production sarcomateuse. Il n'y a qu'une légère compression de l'hémisphère droit, mais sans adhérences.

« En revanche, compression de toutes les racines depuis l'atlas jusqu'à la région lombaire.

« La prédominance de la lésion en avant explique la prédominance des phénomènes atrophiques. »

Cette histoire complexe présente en somme trois phases successives : 1° une phase convulsive hystériforme; — 2° une phase paralytique et atrophique; — 3° une phase constituée par l'apparition de tumeurs extérieures avec généralisation des symptômes d'atrophie et d'impuissance motrice.

Durant la première phase aucun diagnostic ne pouvait être affirmé; en l'absence d'hystérie proprement

dite, il était facile d'imputer les phénomènes nerveux multiformes à une irritation cérébro-spinale avec anémie grave, mais ce n'était là qu'un diagnostic symptomatique encore bien éloigné d'un diagnostic complet.

Dès le début de la seconde phase, au 17 octobre, l'atrophie des muscles de la main, rapidement étendue à d'autres groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs, vient éclairer la situation en montrant que les phénomènes moins précis de la période précédente étaient l'expression première d'un travail organique en préparation dans l'axe spinal; on pouvait dès lors penser à l'atrophie musculaire progressive, ou bien à la myélite centrale, ou bien enfin à une altération des racines antérieures de la moelle.

Je rejetai bientôt l'idée d'une atrophie musculaire progressive, en raison de la rapidité de l'atrophie des muscles intéressés; — en second lieu, en raison de la participation quasi-simultanée des muscles des membres inférieurs; — troisièmement, en raison de la distribution des atrophies, laquelle était rigoureusement conforme à la distribution de certains rameaux nerveux; — quatrièment, en raison des rapports chronologiques entre l'atrophie et la paralysie motrice. Les deux symptômes étaient vraiment contemporains, à peine un muscle présentait-il des traces certaines d'atrophie que déjà l'on pouvait constater la perte de son aptitude motrice; plusieurs fois même l'akinésie a devancé l'atrophie. Chacune de ces particularités est contraire à la marche ordinaire des choses dans l'atrophie musculaire

progressive, et leur réunion chez notre malade nous permettait d'éliminer sans hésitation ce premier diagnostic.

La myélite centrale peut donner lieu à des atrophies musculaires précoces, et par suite cette éventualité devait fixer notre attention; mais comme les atrophies étaient multiples et diffuses dans les quatre membres, il ne pouvait s'agir que d'une myélite centrale également diffuse, intéressant, sur des points disséminés, toute la hauteur de l'axe spinal, et cette condition me paraissait inconciliable avec certains symptômes négatifs constatés chez notre malade, savoir pas de troubles de la miction ni de la défécation, pas de désordres trophiques cutanés.

Au surplus, le mode de distribution des paralysies atrophiques était incompatible avec l'idée d'une lésion, ou même d'une compression de la moelle elle-même; c'est là en pareille circonstance un élément fondamental du diagnostic, et je l'ai fait connaître avec toute l'importance qu'il mérite, lorsque j'ai étudié, en 1866, la maladie que j'ai dénommée ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE. Non seulement tous les muscles innervés par un même plexus ne sont pas atteints, mais dans la sphère de distribution d'un même cordon nerveux certains muscles sont sains, tandis que d'autres sont paralysés; donc la lésion paralysante porte sur une région où les éléments constitutifs des nerfs sont dissociés, de manière qu'ils puissent être atteints isolément; elle ne porte certainement pas sur la moelle, dans laquelle ces éléments sont tellement fusionnés que tous

ceux d'un même nerf sont nécessairement altérés à la fois.

Les écrivains qui m'ont suivi ont trop oublié que j'ai, le premier, fait connaître ce principe de diagnostic, et j'ai à cœur de vous lire un passage de mes Leçons cliniques de 1866 : « La paralysie étant bornée, en définitive, aux plexus brachiaux et aux plexus sacrés, il faudrait, dans l'hypothèse d'une altération de la moelle, admettre dans cet organe une modification limitée aux cellules originelles des nerfs qui forment ces plexus; mais comme la paralysie n'occupe que quelques-unes des branches, il faudrait admettre, en outre, que cette modification, par suite de je ne sais quelle affinité élective, n'a intéressé que quelques-uns de ces éléments; voilà qui commence déjà à être fort extraordinaire, et à dépasser les limites du possible; eh bien! cela ne suffirait pas encore pour rendre compte de toutes les particularités du fait, il en est une qui consitue non plus une difficulté, mais une véritable impossibilité pour la localisation de la paralysie dans la moelle elle-même; je veux parler de l'état différent dans lequel se trouvent les diverses branches d'un même nerf..... Cette distribution des désordres sur laquelle j'ai insisté à dessein afin que vous en saisissiez bien les caractères et la signification, cette distribution des désordres, dis-je, est inconciliable avec l'idée d'une altération de la moelle; une paralysie ainsi disséminée ne peut être localisée que dans les nerfs rachidiens eux-mêmes. »

L'argument est péremptoire, et comme notre malade nous présentait une répartition paralytique de même dissémination, j'ai dû repousser l'idée d'une lésion ou

d'une compression de la moelle elle-même, et admettre en fin de compte une altération diffuse et irrégulière des racines des nerfs rachidiens.

Les caractères propres des paralysies imposent du reste la même conclusion, car ils sont exactement ceux des paralysies produites par la lésion des nerfs périphériques; la paralysie et l'atrophie sont quasi contemporaines, en ce sens que la paralysie devance de peu l'atrophie saisissable, les mouvements réflexes sont abolis en quelques jours; l'exploration électrique des muscles atteints n'a pas été pratiquée, mais cela importe peu dans l'espèce, car, lorsque les symptômes que je viens d'énumérer sont réunis, la contractilité faradique est toujours éteinte.

En résumé, soit par la méthode d'une élimination rationnelle, soit par l'appréciation directe des symptômes que je retrouvais chez notre malade semblables à ceux de mon cas type de la Charité, j'arrivais dans la seconde phase de la maladie au diagnostic d'une altération diffuse des racines des nerfs rachidiens, et comme les troubles de sensibilité ont été longtemps nuls, qu'une fois apparus ils ont été peu étendus et peu prononcés, je limitais l'altération aux racines antérieures. Lorsque plus tard survinrent la dyspnée et les symptômes de paralysie dans les muscles de la face et du larynx, il fut évident par là-même que l'altération, suivant une marche ascendante, avait fini par intéresser au moins en partie les racines des nerfs bulbaires.

Le diagnostic topographique était donc complet, mais la donnée nosologique faisait défaut, aucun indice ne me

évélait la nature de la lésion qui agissait ainsi sur les racines antérieures des nerfs rachidiens. Par analogie avec mon observation de la Charité, sur laquelle j'ai basé ce type pathologique, et avec un ou deux faits publiés depuis, je pouvais songer à des plaques arachnoïdiennes, ou à quelque autre production intra-vertébrale comprimant d'une façon irrégulière les racines spinales antérieures, mais rien ne m'autorisait à adopter cette interprétation plutôt qu'une autre, et la question de nature restait sans solution.

En cette situation apparaissent les tumeurs extérieures, qui ont marqué la troisième et dernière phase de la maladie. Lorsque les caractères de ces tumeurs furent fixés, lorsqu'il fut bien établi qu'elles avaient une tendance envahissante, et qu'elles se généralisaient sur divers points du squelette, il devint facile d'achever le diagnostic en admettant une compression des racines spino-bulbaires par des tumeurs de même nature développées dans la colonne vertébrale.

L'autopsie, vous l'avez vu, a confirmé ce jugement en nous montrant un sarcome myélo-périostique intéressant à la fois les corps des vertèbres et les os craniens; une pareille diffusion de la production sarcomateuse est tout à fait exceptionnelle, à vrai dire je ne connais pas d'autre exemple semblable. La nature et la généralisation de la lésion expliquent assez l'anémie profonde et la cachexie précoce du malade; quant aux phénomes convulsifs de la première phase ils sont rationnellement imputables à l'excitation de l'écorce cérébrale, des régions bulbaires et de la moelle, par le travail morbide développé dans les parties voisines du squelette. Cette forme

particulière d'irritation cérébro-spinale n'a pas été signalée jusqu'ici dans les affections cancéreuses de la colonne vertébrale. Il en est de même de la paralysie atrophique de la face, mais ces particularités symptomatiques nouvelles tiennent simplement à la diffusion insolite de la lésion; le cancer vertébral est d'ordinaire limité à la région dorso-lombaire, et les symptômes, quels qu'ils soient, sont par suite bornés au segment inférieur du corps; ici l'altération était généralisée dans toute la hauteur de l'axe vertébro-cranien, et les symptômes ont naturellement traduit cette généralisation en portant sur tous les muscles innervés par les racines soumises à la compression.

Ce fait, si remarquable à tant d'égards, est un nouvel exemple, complet et typique de la maladie que j'ai décrite en 1866 sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive;* les caractères cliniques ont été aussi nets que dans mon cas de la Charité, et ils vous montrent très clairement les moyens du diagnostic différentiel entre cette affection et une lésion diffuse quelconque de la moelle elle-même.

J'ai insisté déjà sur ces caractères, je me borne à vous les rappeler : distribution de la paralysie ; elle est disséminée et dissociée, frappant certains muscles et en épargnant d'autres dans la sphère de distribution d'un même tronc nerveux; — atrophie très précoce des muscles paralysés; — abolition rapide, en quatre à cinq jours, des mouvements réflexes et de la contractilité électrique dans les muscles intéressés; — pas de contractures, pas de phénomènes spasmodiques; — pas de

troubles de la miction ni de la défécation, du moins dans les faits connus jusqu'ici; — pas de désordres trophiques cutanés; — si les racines postérieures sont intéressées, troubles de la sensibilité dans une étendue proportionnelle; ce n'est pas toujours l'anesthésie qui est observée en pareil cas, les douleurs sont le phénomène dominant si la conductibilité des racines n'est pas complètement empêchée.

La compression des racines spinales avec intégrité de la moelle a été vue jusqu'ici quatre fois; le premier cas est celui que j'ai publié dans ma *Clinique de la Charité*; la compression résultait de plaques arachnoïdiennes diffuses dans toute la hauteur du canal vertébral; c'est sur ce fait, je vous le redis encore, puisqu'on a pris à tâche de l'oublier, que j'ai établi le type pathologique auquel j'ai donné le nom d'atrophie nerveuse progressive.

Dans le cas d'Hedenius qui est le second par ordre de date, la compression était produite par des formations osseuses dans la pie-mère spinale.

Dans le troisième cas, celui de Chvostek, il s'agissait de grosses plaques calcaires arachnoïdiennes.

Enfin, dans le fait actuel, c'est un sarcome vértébro-cranien, qui a aboli par compression la conductibilité des racines spinales antérieures, et pour la première fois l'altération a également intéressé les racines des nerfs bulbaires.

La compression intra-vertébrale des racines spinales n'est pas la seule condition qui puisse produire l'ensemble symptomatique de l'atrophie nerveuse progressives, et je n'ai pas manqué de signaler ce fait dans

mon travail de 1866 : l'inflammation diffuse des nerfs rachidiens dans la sphère de leur distribution périphérique donne lieu, lorsqu'elle est généralisée ou du moins très étendue, à un complexus clinique exactement semblable en ce qui concerne la répartition des paralysies, les rapports de l'atrophie des muscles avec la paralysie, l'abolition très précoce des mouvements réflexes et de la contractilité électrique. L'évolution générale de la maladie peut être plus rapide encore que dans la compression des racines; ainsi chez la femme dont Eichhorst a rapporté l'histoire, l'affection débute par la paralysie subite des muscles innervés par le nerf péronier gauche; vingt-quatre heures plus tard l'excitabilité faradique est anéantie, et en dix jours les quatre extrémités sont envahies. L'autopsie a montré la névrite diffuse.

Lorsque la marche est moins rapide, on peut observer un symptôme différentiel notable entre cette névrite atrophique et l'atrophie par compression des racines : ce sont des douleurs très vives sur le trajet des nerfs enflammés; ces douleurs persistent jusqu'à la phase d'abolition fonctionnelle, c'est-à-dire jusqu'à la paralysie; notons aussi que dans un cas de Leyden des phénomènes de contracture ont précédé la paralysie. Cette affection qui est une forme de l'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE, a été signalée par Duménil, de Rouen, qui l'a dénommée *névrite ascendante;* plus tard, Leyden l'a désignée sous le nom de *névrite multiple*.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ECTOPIE RÉNALE

(8 MARS 1884)

Observation d'un cas d'ectopie rénale. — Caractères des épisodes aigus au cours de cette affection.
Des diverses formes de l'ectopie rénale. — Du rein flottant proprement dit. — Étiologie. — Symptômes fondamentaux. — Symptômes inconstants.
De l'étranglement ou incarcération du rein. — Symptômes. — Mécanisme. — Effets. — De l'hydronéphrose aiguë.
Démonstration de la pathogénie de cet accident par l'étude de la malade. — D'un fait nouveau relatif aux modifications de l'urine. — Conséquences possibles de l'étranglement rénal. — Traitement.

MESSIEURS,

La femme de trente-trois ans, qui est couchée depuis six jours au n° 18 de la salle Laënnec, me fournit une occasion exceptionellement favorable de vous faire connaître un ensemble d'accidents qui ne sont pas très rares, mais qui, dans bien peu de cas, présentent une netteté aussi parfaite.

Cette femme, robuste et sans antécédents pathologiques notables, nous est arrivée le 2 mars avec une

fièvre de 39°, des vomissements, des douleurs abdominales très vives, et une absence complète d'évacuations alvines depuis deux jours pleins. Cette réunion de symptômes récemment et simultanément développés éveillait aussitôt l'idée d'une péritonite; mais cette péritonite, supposée réelle, n'était certainement pas générale, car les douleurs étaient exclusivement limitées à la moitié droite du ventre. On procède à l'examen local, et la nature de l'accident apparaît aussitôt avec une admirable simplicité. L'abdomen étant découvert, et sans y porter la main, on *voit* du premier coup d'œil, dans le flanc droit, une tumeur si nettement limitée, si saillante, si bien dessinée dans ses contours, que la palpation est inutile pour prouver l'existence, en cette région, d'un corps ou d'un organe qui ne doit pas s'y trouver.

L'application de la main confirme et complète ces données : on constate en premier lieu que c'est cette grosseur qui est le siège des douleurs, et que c'est seulement à ce niveau que la pression les exaspère. — En second lieu on trouve que cette tumeur est superficielle, qu'elle est en rapport direct avec la paroi abdominale, qu'elle donne une matité complète à la percussion, et qu'elle possède une certaine mobilité. En prenant la tumeur à pleine main, et en procédant avec ménagements, de haut en bas ou de bas en haut, de dedans en dehors ou de dehors en dedans, on la déplace facilement de quelques centimètres, et durant ces manœuvres on s'assure qu'elle est également mobile par rapport à la paroi antérieure de l'abdomen, avec laquelle elle ne présente aucune adhérence. En raison de la position très superficielle de la tumeur, il est aisé d'en déterminer la forme

et les caractères propres : c'est une masse compacte, résistante, homogène, qui a une face antérieure légèrement bombée en rapport avec la paroi, un bord externe convexe, un bord interne légèrement concave, et deux extrémités mousses arrondies. Cela suffit, vous en conviendrez, pour autoriser une conclusion : la tumeur est formée par le rein droit; il s'agit d'un rein déplacé, d'une ectopie rénale.

Cette conclusion est tellement évidente qu'il n'est pas besoin, pour l'affirmer, de recourir à aucun autre élément de diagnostic ; néanmoins je dois vous indiquer l'existence d'un autre signe dont l'importance est majeure, et qui suffit pour fixer le jugement dans les cas où il rencontre les difficultés ordinaires. Ce signe est la dépression de la région lombaire abandonnée par le rein déplacé; ce phénomène est on ne peut plus marqué chez notre malade; la main appliquée à plat sur la région rénale droite repousse la paroi abdominale postérieure d'arrière en avant sans trouver de résistance et si, une fois ce premier point constaté, on appose l'autre main sur la partie correspondante de la paroi antérieure, on peut amener les deux parois au contact, et constater ainsi l'absence de tout organe solide interposé.

Cette symptomatologie si complète et si précise s'écarte par un phénomène important de ce qui est observé d'ordinaire en pareille circonstance : l'anomalie consiste dans la position du rein déplacé par rapport au côlon ascendant et à la partie voisine de l'intestin grêle. Chez notre malade, le rein est au-devant du côlon et de l'in-

testin, en rapport immédiat avec la paroi abdominale, de sorte que la matité à son niveau est complète. J'ai déjà vu une fois cette disposition, et Braun, de Vienne, en a fait connaître un autre exemple. Or il faut que vous sachiez que cette situation est tout à fait exceptionnelle; la règle c'est que les tumeurs rénales, que le rein soit en place ou déplacé, aient devant elles le côlon ou une anse intestinale, de telle sorte que la matité n'est pas absolue, modifiée qu'elle est par la sonorité de l'intestin interposé entre le rein et la paroi. Ce principe diagnostique, que vous trouverez énoncé dans tous les traités didactiques de médecine et de chirurgie, est parfaitement juste, mais il a ses exceptions, et vous ne devez point renoncer à l'idée d'une tumeur du rein pour la seule raison que l'intestin est en arrière, si l'ensemble des autres phénomènes vous conduit à ce diagnostic. C'est là un premier enseignement que je vous engage à bien retenir.

Il eût été fort intéressant de savoir depuis quand le rein est déplacé, chez notre malade; mais elle n'a pu nous donner à ce sujet aucun renseignement; elle a bien constaté qu'elle a une grosseur dans le côté droit du ventre, mais elle ne s'en est aperçue que trois jours avant d'entrer à l'hôpital, lorsqu'elle a commencé à souffrir. Pourquoi ces douleurs, pourquoi cette fièvre, pourquoi cet appareil symptomatique aigu et grave, qui n'appartient point à la pathologie régulière du rein flottant? C'est là ce que nous chercherons à élucider dans quelques instants, mais je veux au préalable vous entretenir de quelques particularités intéressantes relatives à l'ectopie rénale.

Il y a lieu de distinguer trois espèces de déplacement du rein, savoir : le déplacement congénital ; — le déplacement mécanique par une tumeur de voisinage, notamment par les tumeurs du foie ; — enfin le déplacement primitif, spontané au moins d'apparenee, qui se produit après la naissance. C'est ce déplacement qui constitue la véritable ectopie rénale, le vrai rein flottant. La caractéristique de cette variété est la mobilité du rein, qui peut changer de place d'un moment à l'autre chez le même malade.

Diverses conditions étiologiques ont été invoquées pour expliquer le déplacement du rein ; ce sont d'abord des influences mécaniques accidentelles, notamment la contusion de la région lombaire, signalée par Richter, Ferber et Henoch, — la pression exagérée du corset indiquée par Cruveilhier, — les quintes violentes de toux mentionnées par Defontaine et Rosenstein, — les efforts pour porter de lourds fardeaux, les efforts de défécation, les marches forcées, — enfin le relâchement des parois abdominales résultant de grossesses répétées ou de toute autre cause. — Dans un autre ordre de faits, certains états pathologiques semblent avoir une influence réelle sur le déplacement du rein. Ce sont d'une part les altérations rénales qui amènent une augmentation de volume de l'organe, particulièrement l'hydronéphrose notée par Braun, et le cancer indiqué par Rollett ; ce sont d'autre part les affections utérines déjà signalées par Rayer, et dont Lancereaux a fait une étude spéciale dans son excellent travail de 1880 ; il a été conduit par ses observations à accorder une influence pathogénique prépondérante à la paramétrite et aux lésions des ovaires.

Cette étiologie fait comprendre la grande fréquence relative de l'ectopie rénale chez la femme; un relevé de Rosenstein et d'Ebstein montre cent dix cas dans le sexe féminin contre dix-huit chez l'homme; Dietl avait même dit cent contre un, ce qui est exagéré. C'est dans la période de trente à soixante-cinq ans que le déplacement du rein a sa plus grande fréquence; mais il peut être observé beaucoup plus tôt, et Steiner a rapporté trois cas concernant des enfants, savoir deux petites filles de six à dix ans, et un garçon de neuf ans.

Telles sont les données relatives à l'étiologie qu'on peut appeler empirique; mais vous comprenez fort bien, Messieurs, que ces causes, quelque puissantes qu'on veuille les supposer, ne peuvent être efficaces qu'à la condition de rencontrer certaines dispositions anatomiques préalables, qui rendent le déplacement du rein plus facile. Il n'existe en effet aucune proportionnalité entre la fréquence de ces causes et la rareté de l'ectopie rénale. Quelles sont donc ces dispositions anatomiques qui rendent efficaces chez certains individus ces influences quasi-banales, qui restent sans effet dans la grande majorité des cas?

La diminution considérable du tissu cellulo-adipeux périrénal a été signalée par Adams, Oppolzer, Orum, et constatée en effet un certain nombre de fois. — Pour d'autres cas on a pu invoquer l'existence d'un repli péritonéal complet enveloppant le rein à la manière du mésentère ou du mésocôlon, et permettant à l'organe une mobilité proportionnelle à sa longueur. Il est impossible malheureusement de savoir si la formation

de ce repli est antérieure ou postérieure au déplacement, c'est-à-dire si elle en est la cause ou la conséquence.

Une disposition plus significative est celle qu'a signalée en 1879 Orum, de Copenhague (1), dont les observations ont été faites dans la clinique du professeur Howitz : dans deux autopsies, il a constaté l'absence des petits vaisseaux qui normalement vont de l'artère rénale à l'extrémité inférieure de la capsule surrénale. Comme cette capsule est absolument fixe, ces vaisseaux sont pour le rein de véritables moyens d'attache, et leur absence est par suite une condition des plus favorables au déplacement de l'organe. Il faut ajouter toutefois que, dans ces deux cas, l'auteur a constaté également l'absence complète de tissu graisseux autour du rein.

Dans la grande majorité des cas, les quatre cinquièmes au moins, c'est le rein droit qui se déplace; ce fait a été attribué à la situation plus profonde de cet organe, à la longueur plus grande de l'artère rénale de ce côté, à la plus grande fréquence du repli péritonéal; toutes ces particularités méritent d'être prises en considération, mais je tiens l'explication d'Orum pour la plus satisfaisante parce qu'elle repose sur une disposition anatomique normale qui est la suivante : la veine surrénale gauche s'ouvre dans la veine rénale, par suite le rein gauche est uni à la capsule qui est fixe dans sa situation; mais la veine surrénale droite s'abouche directement dans la veine cave, de sorte que le rein droit manque de ce lien vasculaire spécial. Il est

(1) Orum, *Den bevaeglige Nyre* (*Gynaekologiske og obstetriciske Meddelelser*, 1879).

donc plus exposé à la dislocation sous l'influence de l'une quelconque des conditions étiologiques précédemment énumérées.

Les signes physiques formés par la tumeur du rein en ectopie sont tellement nets et tellement complets chez notre malade que je n'ai rien à ajouter à la description que je vous ai donnée au début de cette conférence ; mais je veux appeler votre attention sur quelques autres symptômes inconstants dont il importe de connaître la possibilité.

Si dans certains cas la symptomatologie subjective du rein flottant est véritablement nulle, dans d'autres, l'attention du malade est éveillée par une douleur siégeant dans l'un des flancs ou des hypochondres, ou bien par une sensation de pesanteur, de tiraillement dans l'une des régions lombaires, le plus souvent du côté droit. Tantôt ce n'est qu'un simple malaise, tantôt au contraire ce sont des élancements plus on moins aigus. Ces sensations anormales, presque toujours permanentes, sont entrecoupées de paroxysmes douloureux, parfois d'une violence extrême, exaspérations le plus souvent provoquées par un exercice violent, une marche forcée, l'équitation, les efforts de défécation, les quintes de toux. D'autres fois, les accès douloureux coïncident avec l'époque cataméniale, et semblent liés à une congestion rénale concomitante. Quelle que soit la cause de ces souffrances, elles offrent ce caractère presque constant de diminuer, ou même de disparaître complètement sous l'influence du décubitus dorsal, et partant du repos au lit.

La mobilité est un autre caractère très habituel de la tumeur, mobilité quelquefois si grande qu'on peut la déplacer en divers sens et dans une assez vaste étendue. Souvent le rein déplacé semble fuir sous les doigts qui le pressent, et se dérober à l'examen; dans d'autres cas très importants au point de vue du diagnostic, la tumeur se déplace d'*elle-même* sous l'influence de certains mouvements, et reparaît à l'occasion de certains autres, si bien qu'il se peut faire que le médecin, après avoir constaté son existence la veille, ne la retrouve plus le lendemain. Dans le fait de Drysdale, qui concerne une femme de vingt-trois ans, le rein occupait habituellement le voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, et il pouvait être reporté de là jusqu'aux fausses côtes gauches derrière lesquelles il disparaissait.

Un signe négatif important est tiré de l'intégrité de l'urine; elle n'est altérée que si le rein déplacé est malade, ou s'il existe une lésion du rein opposé, comme dans le cas de Steiger.

Indépendamment de ces symptômes fondamentaux l'ectopie rénale peut donner lieu à quelques phénomènes plus rares, qui dépendent du siège et des rapports de l'organe déplacé. Ce sont des *douleurs à forme névralgique* et des irradiations le long du nerf crural et du sciatique, dues sans doute à la compression des filets d'origine de ces troncs nerveux; — dans quelques cas, on a vu survenir un *œdème des membres inférieurs* par compression de la veine cave; l'oblitération de ce vaisseau a même été notée dans le fait de Girard. — La pression du côlon ascendant détermine habituellement une *constipation* opiniâtre, et peut même gêner le cours des ma-

tières fécales au point de provoquer tous les accidents de l'étranglement interne, ainsi que cela a été vu par Rollett et par Oppolzer. — De même le rein droit déplacé en avant et en dedans peut comprimer la portion descendante du duodénum, et la persistance de cet état peut avoir pour conséquence une *dilatation permanente de l'estomac;* ce fait intéressant, signalé d'abord par Bartels, a été confirmé par les observations de Müller-Warneck et de Stiller.

La pression que le rein déplacé exerce sur l'utérus est, d'après Vogel, la cause des troubles menstruels si fréquents en pareil cas, et elle peut entraîner soit la stérilité, soit l'avortement, comme le prouve une des observations d'Orum.

Il convient de noter enfin que la plupart des malades qui ont des reins flottants sont excitables, emportés, nerveux, d'esprit bizarre. Fréquemment les hommes présentent l'ensemble symptomatique connu sous le nom d'hypochondrie, tandis que les femmes offrent des manifestations qui rappellent celles de l'hystérie. Ces désordres nerveux protéiformes ont été attribués par Chrobak à une irritation du plexus ovarique, anastomosé, comme on sait, avec le plexus rénal, dont le tiraillement résulte presque forcément du déplacement du rein.

Telle est la symptomatologie complète et régulière de l'ectopie rénale. Mais qu'est-ce alors que cet épisode aigu dont notre malade nous a offert un si bel exemple? Douleurs vives au niveau de la tumeur rénale turgescente, fièvre forte jusqu'à 39°, nausées, vomissements, constipation opiniâtre, tels ont été, vous vous le rappe-

lez, les phénomènes de cet incident. Eh bien ! cet ensemble symptomatique, qui se présente avec des caractères invariablement les mêmes, est celui qui a été signalé et décrit par Dietl en 1861, sous le nom d'ÉTRANGLEMENT RÉNAL. Ces accidents ne durent ordinairement que quelques jours, mais ils peuvent se reproduire à intervalles réguliers ou variables ; il est des malades qui en sont affectées à chaque période menstruelle.

La pathogénie de cet épisode grave a été bien indiquée par Dietl, par Gilewski et par Orum ; leur interprétation a été parfois contestée, mais notre malade l'a réalisée avec une netteté qui vaut une démonstration.

Pour que ces phénomènes se produisent, il ne suffit pas que le rein soit déplacé, il faut qu'il soit mobile, de telle sorte qu'il puisse soudainement, à un moment donné, subir un déplacement plus grand que d'habitude. Dans cette dislocation secondaire, l'extrémité supérieure de l'uretère, est comprimée, contournée, aplatie, bref elle est rétrécie d'une façon quelconque au point que l'évacuation de l'urine est momentanément suspendue de ce côté. Alors surviennent les douleurs, la turgescence du rein distendu, la fièvre, les phénomènes de péritonisme, tout l'ensemble en un mot qui caractérise ce qu'on a appelé l'*hydronéphrose aiguë*. Ce nom n'est peut-être pas très heureux, mais il donne bien l'idée du processus. Lorsque cet état de choses à duré un certain temps, l'urine retenue dans le rein devient plus abondante, et elle exerce alors une pression suffisante pour forcer l'obstacle ; l'évacuation de cette urine est le signal de l'amendement des symptômes aigus, le gonflement

du rein disparaît, et l'organe reprend plus ou moins rapidement la position qu'il occupe d'ordinaire; il peut même revenir alors à sa situation normale.

La singulière filiation de ces phénomènes ne peut être acceptée que lorsqu'on assiste à l'ensemble de leur évolution, et c'est justement la bonne fortune que nous avons eue chez notre malade : elle nous arrive le 2 mars avec les symptômes aigus à leur acné, et sa tumeur turgescente dans la région périombilicale droite; — le 3 même état; — le 4 des évacuations alvines abondantes sont obtenues, l'urine est toujours rare, haute en couleur, d'une densité supérieure à la normale. — Le 5, les douleurs sont plus vives, l'abdomen tout entier est très sensible, je crains une propagation au péritoine, et je prescris des applications permanentes de glace ; la fièvre est matin et soir au-dessus de 38°, l'urine conserve les mêmes caractères. — Le 6 même état, même urine, j'affirme comme la veille que cette urine provient uniquement du rein gauche. — Le 7 au matin, amendement extrêmement marqué, plus de fièvre, plus de douleurs, la tumeur diminuée de volume a quitté la région périombilicale, elle est sur une verticale tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure, et le soir elle est revenue dans la région lombaire, derrière le côlon.

Le parallélisme si exact entre la modification des symptômes et le retour de la tumeur vers la région lombaire est déjà une preuve suffisante du mécanisme pathogénique des accidents; mais nous en avons eu une démonstration plus positive encore par les changements de l'urine; je ne connais pas d'autre exemple aussi net de ce phénomène, et j'appelle expressément

votre attention sur ce fait qui, dans l'espèce, est *nouveau.*

Je vous ai dit quels étaient les caractères de l'urine du 3 au 6 mars inclusivement : rare, foncée, fébrile en un mot, d'une densité de 1022 à 1025, et je vous ai dit aussi que, d'après ces caractères et l'état du rein déplacé, j'avais affirmé que cette urine provenait uniquement du rein gauche ; or, la justesse de cette conclusion nous a été prouvée hier, c'est-à-dire le 7 ; en même temps que nous constatons la chute de la fièvre, la cessation des douleurs et la migration du rein diminué de volume vers la région lombaire, nous trouvons dans le bocal l'urine que vous avez sous les yeux ; elle est abondante, absolument incolore, c'est de l'eau, et en effet la densité est de 1002, et pendant toute la journée du 7 la densité est maintenue à ce chiffre presque nul. Le rein droit se vidait du liquide accumulé pendant la période d'étranglement, et la résorption, qui s'était exercée sur les éléments de l'urine, avait fait de ce liquide de l'eau presque pure. Par quel singulier hasard ce liquide ne s'est-il pas mélangé dans la journée du 7 avec l'urine du rein sain, ou plutôt pourquoi celui-ci n'a-t-il pas donné d'urine pendant ces quelques heures ? je l'ignore, mais il est bien certain que nous avons eu isolé le liquide de l'hydronéphrose aiguë, momentanément retenu dans le rein par la torsion de l'uretère. — Dans la nuit du 7 au 8 l'urine a changé de nature, et celle que je vous présente, qui a été rendue ce matin même, est absolument normale tant par ses caractères physiques, que par ses caractères chimiques ; la densité est de 1017.

La démonstration, vous le voyez comme moi, est aussi complète, aussi précise qu'on peut le souhaiter. Huit jours plus tard, cette femme quittait l'hôpital en parfaite santé, sans avoir présenté aucun autre incident ni dans son état, ni dans les qualités de son urine. Je suis convaincu néanmoins que plus tôt ou plus tard ces accidents se reproduiront à l'occasion d'un déplacement similaire de son rein flottant, et ils se reproduiront d'autant plus aisément que la voie est faite, et que les dislocations ultérieures de l'organe rencontreront par suite moins de résistance. Il y a donc ici, comme dans tous les cas de rein flottant à réduction possible, une indication formelle, celle de maintenir l'organe dans sa position normale ou à peu près normale par des moyens contentifs appropriés, c'est-à-dire par une ceinture élastique avec ou sans pelote. L'expérience prouve malheureusement que ces appareils sont généralement mal tolérés, et j'ai déjà vu plusieurs malades qui ont préféré subir les inconvénients de la mobilité rénale, plutôt que de s'astreindre aux incommodités et à la fatigue résultant de ces ceintures.

Ce traitement doit néanmoins être tenté, surtout chez les individus qui ont éprouvé les accidents de l'étranglement rénal ; il importe de savoir, en effet, que les choses en pareil cas ne se passent pas toujours aussi favorablement que chez notre malade. Une péritonite plus ou moins circonscrite peut se développer et immobiliser le rein dans sa position vicieuse ; en cette condition le moins qui puisse arriver c'est la transformation de l'hydronéphrose aiguë en hydronéphrose chronique, et dans des cas plus fâcheux encore, la pyélite, la pyélo-né-

phrite, l'altération brightique et l'urémie peuvent être la conséquence de l'incarcération définitive du rein. Ces éventualités redoutables, qui toutes ont été observées, compensent bien les ennuis d'un appareil contentif qui peut être protecteur.

Quant au traitement des paroxysmes aigus de l'étranglement, il doit consister, comme chez notre malade, en injections de morphine, en fomentations émollientes, en laxatifs répétés selon le besoin, et en applications de glace, si l'on a des raisons de craindre le développement d'une péritonite. Ce dernier moyen est vraiment héroïque et je vous le recommande tout particulièrement.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE CHLOROSE FÉBRILE

(21 JUIN 1884)

Histoire d'une malade affectée de chlorose grave, de fièvre et de toux. — Obligations du diagnostic. — Ses difficultés. — Conclusion.
De la fièvre liée à la chlorose. — Ses caractères dans le cas actuel. — Analyse de la courbe thermique. — Rapports entre les phases successives de la fièvre et les modifications du chiffre des globules rouges.
Sur la pathogénie de la fièvre dans la chlorose. — Interprétation. — Du traitement de cette fièvre. — Application de ces données pathogéniques à la fièvre de la diathèse lymphogène.

Messieurs,

Dans mes leçons sur la phtisie pulmonaire je vous ai signalé un groupe de cas dans lesquels le diagnostic de la tuberculose présente les plus grandes difficultés, et dans lesquels il n'y a aucun secours à attendre de la recherche des bacilles, pour la bonne raison que ces malades n'ont pas d'expectoration ; il s'agit dans ces cas-là, vous vous le rappelez sans doute, de l'association si fréquente de la chlorose et de la toux. La femme de vingt-deux ans, couchée au n° 31 de la salle Laënnec, nous

présente un exemple fort instructif de ces difficultés pratiques, qui opposent un réel obstacle à la puissance diagnostique de la bacilloscopie. Les difficultés ont été ici au maximum, parce qu'à l'association déjà fort trompeuse de la chlorose et de la toux s'ajoutait une fièvre intense et tenace, qui n'augmentait pas peu les incertitudes du jugement.

En fait nous avons eu chez cette malade le cas le plus remarquable que j'aie observé jusqu'ici de fièvre liée à la chlorose. Avant le thermomètre, et malgré l'affirmation de quelques observateurs anciens, la fièvre par simple chlorose était généralement niée ; mais lorsque, sous l'empire d'une louable curiosité, on eut l'idée d'appliquer ce précieux instrument à l'étude des maladies réputées apyrétiques, il fallut reconnaître que cette négation était trop absolue, et, tout en insistant sur la rareté du fait, j'ai signalé dans mon *Traité de pathologie* la possibilité de la fièvre dans la chlorose pure sans complication; instruit par une observation plus étendue j'ai accentué cette proposition dans les éditions successives de ce livre, et j'ai pu dans la dernière, me fondant sur deux cas étudiés par moi, avancer que cette fièvre des chlorotiques est si bien liée à l'état de chlorose et à nulle autre condition, que la diminution de la fièvre marche de pair avec l'amélioration de l'élément globulaire du sang.

Je vous rappelle ces détails pour vous montrer qu'il s'agit ici d'une question neuve, et pour vous prouver que je suis bien familiarisé avec les faits de cet ordre ; mais quelque éclairé que je pusse être, jamais, je vous le déclare, je n'ai rien observé de pareil à ce que nous

avons pu voir pendant deux mois consécutifs chez la malade dont je veux vous entretenir aujourd'hui.

De constitution moyenne, cette femme nous est arrivée le 4 avril dernier avec tous les attributs extérieurs d'une chlorose grave, dont elle présentait d'ailleurs les symptômes au complet à l'exception des troubles utérins ; les souffles cardiaques étaient intenses aux quatre orifices ainsi que je l'ai déjà vu plusieurs fois, les souffles vasculaires étaient forts et continus à redoublement, il y avait de l'essoufflement au moindre mouvement, de la fatigue au moindre travail, des palpitations pénibles même au repos ; la gastralgie et l'incapacité digestive tourmentaient la malade, dont les téguments présentaient au degré extrême la blancheur mate verdâtre caractéristique. La décoloration et la faible densité de l'urine témoignaient de l'insuffisance des échanges nutritifs, et la numération des globules rouges, pratiquée par notre chef de laboratoire, M. Faisans, montrait que le chiffre des hématies était tombé à 1 750 000.

Le diagnostic de chlorose grave était donc mathématiquement certain, mais était-il suffisant ? Ceci est autre chose, et là commençaient les difficultés.

La malade n'accusait aucune sensation qui pût donner l'idée de la fièvre, mais suivant la règle constante de notre service, le thermomètre fut néanmoins appliqué, et il nous donna 38° le soir de l'entrée, 38°, 9 le lendemain soir, 38°, 8 le matin suivant, 38° le soir de ce même jour qui était le troisième, et 39°,3, le matin du quatrième jour. Cette femme avait donc la fièvre d'une manière continue. D'un autre côté, ce n'était pas en raison de l'altération

lente et graduelle de sa santé qu'elle s'était décidée à entrer à l'hôpital ; c'est uniquement parce que depuis huit à dix jours elle s'était enrhumée, et qu'à tous les symptômes pénibles issus de la chlorose antérieure, était venue s'ajouter une toux fréquente et quinteuse, qui causait une insomnie à peu près complète. En résumé notre chlorotique avait de la fièvre et de la toux, et malgré ses affirmations quant à son rhume, cet ensemble toujours suspect devait éveiller l'idée d'un travail organique beaucoup plus sérieux, à savoir d'une tuberculose à son début ; cette présomption était d'autant plus légitime que depuis deux à trois mois la malade avait maigri assez notablement, d'après son dire, et que l'amaigrissement, vous le savez sans doute, est vraiment rare dans la chlorose, malgré l'anorexie et le trouble profond des fonctions digestives.

Les explorations les plus minutieuses ne révélaient aucun phénomène suspect dans les poumons; il y avait bien de ci de là quelques râles sibilants, mais nulle prédominance aux sommets, nulle altération de sonorité, la toux d'ailleurs était bien plus laryngo-trachéale que bronchitique, et l'absence totale d'expectoration ne permettait pas de recourir au diagnostic bacillaire. Du reste aucun antécédent de famille, si bien que, après m'être assuré à plusieurs reprises de la constance de ces phénomènes négatifs, je repoussai l'idée de la tuberculose, non sans quelque appréhension, je l'avoue, de voir mon jugement démenti par l'évolution ultérieure des choses.

Fallait-il donc attribuer la fièvre à la trachéo-bronchite? En vérité cela ne me semblait pas possible ; il n'y avait aucun rapport satisfaisant entre l'intensité du

mouvement fébrile et la gravité des phénomènes de catarrhe; déjà après quelques jours de repos, la toux avait notablement diminué, il n'y avait plus de râles sibilants, et la fièvre persistait avec les mêmes caractères; il était donc bien certain que cette fièvre avait une autre origine, et, fort des résultats négatifs de mes enquètes, j'admis en fin de compte une fièvre de chlorose.

L'événement m'a donné complètement raison; la malade nous a quittés, il y a trois jours, délivrée à la fois de sa chlorose et de sa fièvre, et l'amendement de cette dernière a régulièrement suivi l'amélioration de l'état chlorotique, en vue duquel j'avais institué, dès le premier jour, un traitement approprié, consistant dans l'administration simultanée du quinquina et de l'iodure de fer.

La guérison radicale de la malade ne laisse aucun doute sur la signification de sa fièvre, et nous pouvons, sans crainte d'erreur, utiliser ce fait pour apprendre à connaître la vivacité et la ténacité, que peut présenter en certains cas la fièvre de la chlorose. Je vous ai dit déjà que cette observation dépasse à cet égard tout ce que j'ai vu, et je crois pouvoir dire tout ce qui a été vu jusqu'à ce jour. En effet, sous le rapport de la durée, la fièvre a persisté, avec des caractères divers que je préciserai bientôt, pendant soixante jours consécutifs. Durant les quatorze premiers jours, la rémission matinale, bien que souvent notable, n'a jamais amené le chiffre thermique normal, de sorte que la fièvre était bien réellement continue, Dans cette même période, le chiffre du soir a fréquemment dépassé 39°, mais ce qui est le plus remarquable

c'est que pendant les neuf premiers jours la température a présenté régulièrement le type inverse, c'est-à-dire que le chiffre thermique était plus élevé le matin que le soir, la différence variant en moyenne de quatre dixièmes à un degré; par exception, sans aucun incident qui pût expliquer le fait, et bien plus, sans malaise particulier accusé par la malade, la température s'est élevée au matin du huitième jour au chiffre énorme de 41°, 2, alors que la veille au soir elle était de 38°, 6. En présence de ce chiffre, je me décidai, tout en maintenant la médication martiale, à donner pendant deux jours le bromhydrate de quinine à la dose d'un gramme et demi, et cette anomalie surprenante ne s'est plus reproduite jusqu'au vingt-cinquième jour; j'y reviendrai dans un instant.

A partir du dixième jour, la marche de la température a quitté le type inverse pour prendre et garder jusqu'à la fin le type normal, caractérisé par un minimum le matin, un maximum le soir, les chiffres du matin étant toujours fébriles.

Mais à dater du quatorzième jour, époque à laquelle l'état de chlorose présentait déjà un commencement d'amélioration, la fièvre subit une mutation extrêmement importante; elle devient franchement intermittente : à deux ou trois exceptions près, notamment le vingt-cinquième, le quarante et unième, et le quarante-deuxième jour, la température est normale le matin, il y a apyrexie; mais les chiffres du soir sont invariablement fébriles; plusieurs fois ils approchent, atteignent ou dépassent 40°.

A partir du moment où la fièvre a pris ainsi le caractère intermittent, c'est-à-dire à partir du quatorzième jour, elle a présenté, en ce qui concerne l'élévation des

chiffres du soir, trois phases nettement distinctes qui apparaissent clairement sur la courbe que je vais vous présenter (*Voy. la courbe ci-après*).

Du quatorzième au vingt-cinquième jour, la température du soir est toujours au-dessus de 39°, et plus voisine de 40° que de 39°; et le soir du vingt-cinquième jour, au moment où va commencer la phase suivante, un accident thermique tout à fait comparable à celui du matin du huitième jour amène le chiffre extrême de 40°,6. En raison de l'abaissement uniforme du niveau de la courbe à partir de ce jour, je ne pus m'empêcher de considérer cette élévation exceptionnelle comme une véritable perturbation critique.

Du vingt-cinquième au quarante-quatrième jour, le chiffre vespéral est toujours au-dessous de 39°, et généralement supérieur à 38°,5; mais au quarante-deuxième, au quarante-troisième, et au quarante-quatrième jour nous trouvons répartie sur trois soirs une nouvelle perturbation critique, qui annonce la troisième et dernière phase de la fièvre; ces jours-là, en effet, la température monte à 39°,2 — 39°,5 — et 39°,2. C'est le signal de la troisième phase, et le lendemain soir il n'y a déjà plus que 38°,4.

Du quarante-cinquième au soixantième jour, la courbe s'abaisse de nouveau dans son ensemble, 38° est le maximum du soir, et il n'est pas toujours atteint. A partir du soixantième jour, la température est normale le soir comme le matin, elle reste telle pendant les dix jours que la malade reste encore à l'hôpital. Elle nous quitte alors parfaitement guérie de sa chlorose et de sa fièvre; quant à la toux, depuis six semaines il n'en était plus question.

Tel est ce fait clinique assurément bien digne d'intérêt, et dont les particularités les plus notables auraient certainement échappé, si la malade n'avait pas été soumise à une observation aussi complète et aussi suivie. Les mutations frappantes de cette fièvre ont suivi pas à pas l'amélioration de l'état chlorotique.

Envisagé dans son ensemble le mouvement fébrile nous présente quatre périodes : dans la première la fièvre est continue, dans les trois suivantes elle est intermittente, s'abaissant à chacune d'elles au-dessous du niveau moyen précédent.

La période de fièvre continue comprend quatorze jours, elle correspond au maximum des symptômes chlorotiques, au maximum de la pénurie globulaire, il n'y a que 1 750 000 globules rouges.

Avec la mutation de la fièvre continue en intermittente, à partir du quatorzième jour, coïncide un commencement positif d'amélioration dans l'état de la malade; les globules ne sont pas comptés alors, mais l'amendement est incontestable.

Au début de la seconde phase d'intermittence (troisième période de la fièvre), l'amélioration est encore plus marquée, et elle est démontrée par l'accroissement du chiffre des globules qui dépassent trois millions.

Au début de la troisième phase d'intermittence (quatrième et dernière période de la fièvre), le chiffre globulaire est de 4 560 000. La fièvre devient quasi-nulle.

Enfin au soixantième jour, lorsque pour la première fois l'apyrexie est complète, et que depuis nombre de jours déjà la malade se considère comme guérie, une dernière numération donne 5 280 000 globules.

Fig. I. — CHLOROSE FÉBRILE.

(Les chiffres de l'horizontale supérieure indiquent les jours de la maladie ou de l'observation ; ceux de l'horizontale inférieure indiquent les dates du mois.)

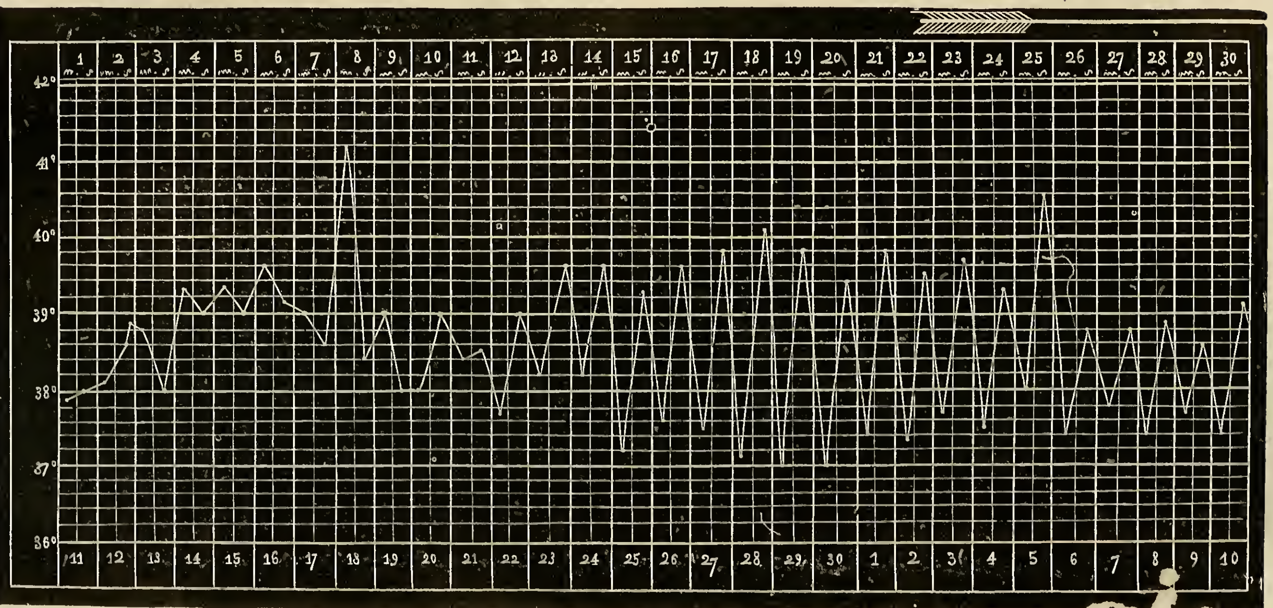
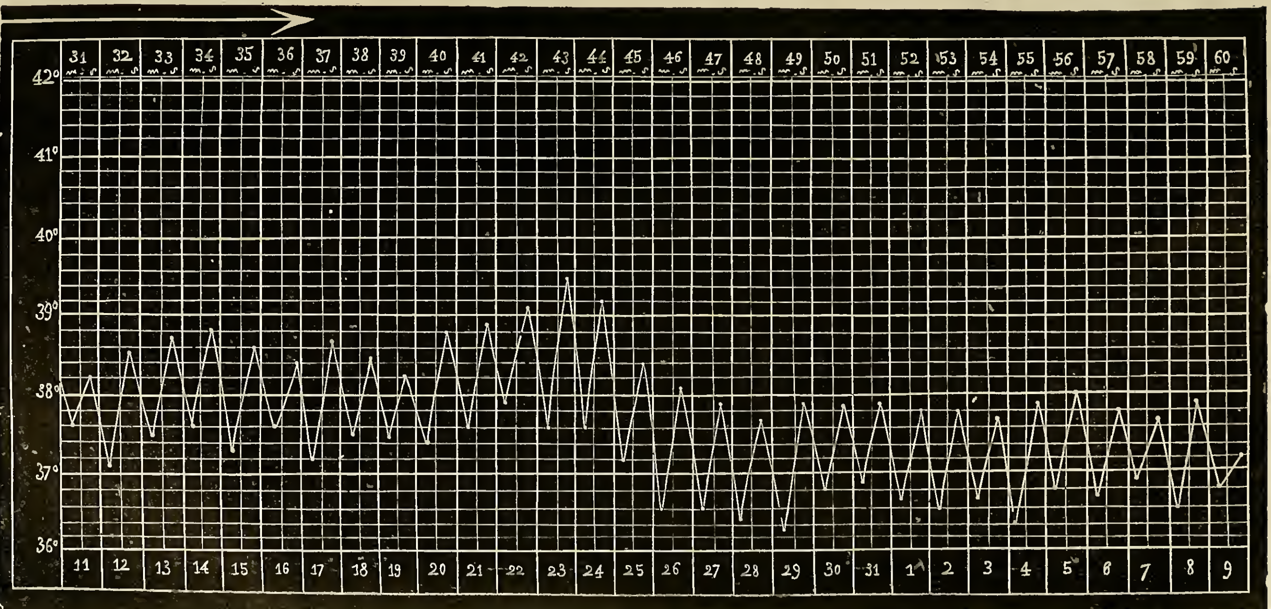


Fig. I. — CHLOROSE FÉBRILE (suite).

(Les chiffres de l'horizontale supérieure indiquent les jours de la maladie ou de l'observation; ceux de l'horizontale inférieure indiquent les dates du mois



Il est impossible de rencontrer un parallélisme plus parfait entre deux phénomènes pathologiques, et une semblable proportionnalité démontre bien qu'ils sont unis par une relation de cause à effet.

La fièvre par chlorose étant ainsi établie, voyons si nous pouvons arriver à quelque notion satisfaisante touchant la condition pathogénique de la fièvre dans cette maladie.

Dans la chlorose pure sans complication, il n'y a pas d'autre altération organique qu'une diminution des globules rouges du sang, laquelle peut réduire le chiffre des hématies au quart et même au cinquième du taux normal; cette oligocythémie est le véritable, le seul substratum anatomique de la chlorose. La question pathogénique se pose donc en ces termes : quel est le rapport qui existe entre ces deux faits, l'aglobulie et la fièvre?

Les effets immédiats de l'oligocythémie chlorotique sont au nombre de deux : premièrement, diminution du fer contenu dans le sang; cet élément est pour nous sans valeur, car rien absolument n'autorise à penser que la diminution du fer puisse être pyrétogène; une telle affirmation serait une pure hypothèse. — Le second effet, qui est également proportionnel à l'abaissement du chiffre des globules, est la diminution de l'oxygène dans le sang. Ceci est autre chose, et je crois, pour ma part, que là est la solution du problème.

Il y déjà bien des années, les expériences de Rosenthal, vérifiées par bon nombre d'observateurs, ont établi que la diminution de l'oxygène du sang est un excitant

des centres respirateurs du bulbe, de telle manière que l'anoxémie exagère la fréquence des mouvements respiratoires en en diminuant l'amplitude. Ce mode anormal de la respiration est produit soit par l'anoxémie absolue qui résulte d'une diminution réelle de l'oxygène, soit par l'anoxémie relative qui résulte d'une augmentation de l'acide carbonique. Nous savons au surplus que cette perturbation de la fonction respiratoire est un symptôme constant des chloroses graves.

Appuyé sur ces données positives, je ne crois pas que ce soit pousser trop loin l'analogie que d'admettre une action similaire de l'anoxémie sur les foyers calorifiques. Les travaux de Schiff, de Brown-Séquard, de Cl. Bernard, de Tschechichin ont établi que ces foyers sont échelonnés dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, à savoir : dans la moelle, le bulbe, la protubérance, et les pédoncules cérébraux; quelques physiologistes admettent en outre des foyers semblables dans certaines régions de l'écorce hémisphérique. Quoi qu'il en soit de ce détail, ces foyers ont pour fonction de régler la production de la chaleur organique, comme les centres respirateurs règlent la fréquence et l'amplitude de la respiration.

Les choses étant ainsi, je pense que l'anoxémie excite les centres calorifiques comme elle excite les centres respirateurs, et qu'elle produit l'élévation de température. Les phénomènes présentés par notre malade démontrent si nettement la justesse de cette interprétation qu'ils en font pour ainsi dire un postulatum de nécessité, et ils nous enseignent qu'il y a un rapport rigoureux entre le degré de l'anoxémie, c'est-à-dire le

degré de la pénurie globulaire d'une part, et le degré de la continuité de l'élévation thermique d'autre part. En effet les diverses mutations favorables que la fièvre a présentées avant de prendre fin, ont toujours coïncidé avec une augmentation notable du chiffre des globules, démontrée par la numération.

Je puis invoquer encore une autre preuve en faveur de mon interprétation, c'est l'impuissance de la quinine sur la fièvre de notre chlorotique. A trois reprises différentes j'ai cru devoir recourir à ce médicament, et à chaque fois j'ai pu constater qu'il n'avait sur le mouvement fébrile qu'une action tout à fait éphémère; seule, la médication ferrugineuse, en restituant les globules, a fait justice de la fièvre comme des autres symptômes de la chlorose. De là découle un enseignement pratique important : chez les chlorotiques avec fièvre, lorsque l'examen des organes permet d'imputer le mouvement fébrile à la chlorose elle-même, la médication martiale doit être maintenue avec persévérance, et il n'y a pas lieu de faire intervenir les agents antipyrétiques.

Je termine par une remarque afférente à une autre maladie, à savoir la diathèse lymphogène; dans les deux formes de cette affection, leucémie et pseudoleucémie, on observe chez certains malades, indépendamment de tout travail organique saisissable, une fièvre rémittente ou intermittente qui peut se manifester plusieurs mois avant la mort, et persister jusqu'à la fin avec des irrégularités plus ou moins notables. Je n'hésite point à assigner à cette fièvre la même pathogénie qu'à la fièvre de

la chlorose, et je l'attribue à l'anoxémie persistante qui résulte, dans les deux formes, de l'altération profonde de l'élément globulaire du sang.

Ces vues nouvelles me paraissent dignes d'attirer l'attention des physiologistes et des médecins.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(27 NOVEMBRE 1883)

Histoire d'une malade affectée de rhumatisme articulaire aigu à caractère viscéral. — Endopéricardite. — Pleuropneumonie double.
Du choix de la méthode thérapeutique dans les cas de ce genre. — Nécessité d'une action puissante et rapide. — Impuissance du salicylate de soude et de la quinine. — De la médication par le tartre stibié. — Ses effets. — Procédé de l'administration.
De la durée et de l'évolution spéciales du rhumatisme aigu à caractère viscéral. — Des signes qui permettent de prévoir ce caractère avant le développement des phlegmasies internes. — Conclusion générale.

Messieurs,

La femme de vingt-deux, ans qui est couchée au n° 38 de la salle Laënnec, nous est arrivée le 16 novembre dernier, au dixième jour d'un rhumatisme articulaire aigu. Ce rhumatisme était grave par l'élévation de la température qui était de 40° le matin, par la violence et la généralisation des douleurs articulaires, mais par-dessus tout il était grave parce qu'il présentait réunies presque

au complet les déterminations viscérales de la maladie. C'était là un type parfait de cette forme redoutable de rhumatisme aigu, que j'ai l'habitude de désigner pour la commodité du langage sous le nom de *rhumatisme à caractère viscéral.*

Si jamais ce nom fut justifié c'était bien dans le cas actuel, car l'examen de la malade révélait chez elle, à l'occasion de cette première attaque de rhumatisme, une *endocardite mitrale,* une *endocardite aortique,* une *péricardite sèche* dont le maximum occupait justement le foyer aortique, une *hépatisation* presque totale du *poumon droit,* un *vaste épanchement pleurétique* du côté *gauche.* Par cette simple énumération vous pouvez imaginer la dyspnée qui torturait cette malade; elle nous présentait en outre une *albuminurie* abondante à rétractilité manifeste; ajoutez à cela des douleurs articulaires encore assez fortes, malgré le traitement intervenu, et vous vous ferez une idée de l'état lamentable de cette malheureuse femme.

Telle elle était au soir de son entrée, dixième jour de son rhumatisme, telle je la retrouvai au matin du jour suivant; l'état n'était pas seulement grave, il y avait danger immédiat de par l'insuffisance de l'hématose et la parésie imminente du cœur. Rien ne prouvait d'ailleurs que le mouvement fluxionnaire viscéral fût épuisé, et, en considérant que ce rhumatisme violent, à fièvre forte, avait frappé déjà le cœur et son enveloppe, le poumon, la plèvre et les reins, on pouvait craindre avec toute raison que des accidents cérébro-spinaux vinssent compléter ce tableau déjà si sombre et si chargé.

Avant son entrée à l'hôpital, la malade avait été traitée par la salicylate de soude; ce traitement avait-il été conduit avec toute la méthode et toute l'énergie nécessaires? je n'ai pu le savoir; il est certain pourtant qu'il avait modifié l'état des jointures, car depuis deux jours les douleurs étaient notablement moins fortes qu'elles ne l'avaient été au début.

Supposons cependant que la médication par le salicylate de soude ait été correctement conduite, les accidents viscéraux eussent-ils été conjurés? Je reconnais aisément que je n'ai pas le droit de faire à cette question une réponse absolue, mais je crois cependant que le traitement salicylique le mieux dirigé n'eût pu empêcher le développement de ces phlegmasies viscérales. D'une part, en effet, j'ai déjà observé nombre de cas dans lesquels les accidents de cet ordre ont pris naissance au cours de ce traitement institué d'emblée et maintenu avec l'énergie nécessaire, si bien que déjà dans ma communication à l'Académie de médecine, en 1877, j'ai pu signaler quelques faits de ce genre; d'autre part, les particularités présentées par notre malade n'avaient rien d'insolite, pour qui connaît les caractères du rhumatisme à tendance viscérale.

Dans plus du quart des cas, le rhumatisme articulaire aigu est accompagné de fluxions viscérales plus ou moins diffuses, et la statistique de Fuller, qui porte sur trois cent soixante-dix-neuf cas, montre nettement que la fréquence des accidents viscéraux est proportionnelle à l'intensité de la fièvre, et à la violence des manifestations articulaires; donc l'existence des phlegmasies internes chez notre malade ne constitue point une anomalie dans

l'histoire du rhumatisme, et il n'y a pas lieu de rechercher, pour ces complications régulières et légitimes, une cause spéciale, issue du traitement. Nous savons aussi que le maximum de fréquence de ces inflammations, appartient au deuxième septénaire de la maladie; ce fait ressort sans conteste des statistiques réunies d'Ormerod, de Bamberger et de Lebert; or notre malade est au milieu de la seconde semaine, et ses accidents sont tout à fait réguliers au point de vue chronologique. Pour ces diverses raisons, il m'est difficile d'admettre que le salicylate de soude eût pu prévenir ou enrayer ces manifestations, et je ne puis voir dans le cas actuel qu'un rhumatisme articulaire aigu évoluant *régulièrement* et *à la date voulue* avec son caractère propre de *rhumatisme viscéral*.

Quoi qu'il en soit, au surplus, de cette appréciation rétrospective, je devais prendre la malade telle qu'elle se présentait à moi, c'est-à-dire dans un état de péril imminent résultant de la multiplicité et de l'importance des déterminations viscérales. Il fallait agir énergiquement et sur l'heure, cela n'était pas douteux. Que faire? voilà la question; c'était ici, comme dans tous les cas de ce genre, une question vitale.

Fallait-il reprendre *ab ovo* la médication par le *salicylate de soude* à hautes doses, 6 à 8 grammes par jour, par exemple? Non certes, nous n'en avions pas le droit, et les raisons abondent. Ce médicament n'agit que sur la fièvre et les manifestations articulaires, il est sans effet sur les phlegmasies viscérales constituées. Or cette action limitée aux jointures ne conjurait point le danger actuel,

bien plus elle était positivement redoutable; car la suppression rapide des fluxions articulaires par le salicylate, pouvait bien avoir pour conséquence un mouvement fluxionnaire compensateur sur les organes déjà si compromis. En outre, la malade présentait à l'égard de cet agent thérapeutique une série de contre-indications absolues : endopéricardite en évolution, hépatisation pulmonaire, albuminurie abondante, chacune de ces conditions, ne l'oubliez jamais, est une contre-indication imprescriptible. Donc, pas de traitement salicylique possible.

Fallait-il recourir à la *quinine?* Sans doute on pouvait obtenir par là une diminution de la fièvre, un amendement des symptômes articulaires, avec moins de danger quant à la suppression brusque de cet ordre de manifestations; mais nous n'avions pas encore là le moyen de parer au danger immédiat par une action rapide sur les fluxions viscérales.

C'était là pourtant l'indication urgente : il fallait au plus tôt dégager les viscères, sans se préoccuper aucunement de l'origine rhumatismale de ces accidents, sans songer davantage aux phénomènes articulaires. Or cette indication si nette ne pouvait être remplie que par une médication puissamment évacuante, joignant à cet effet déplétif une action directe sur le processus fébrile et inflammatoire; je ne connais que le *tartre stibié à haute dose* qui remplisse rapidement cet ensemble de conditions.

J'ai donc eu recours à ce traitement que j'emploie depuis nombre d'années dans tous les cas de rhumatisme

à caractère viscéral; j'ai prescrit 30 centigrammes d'émétique dans un julep gommeux ordinaire sans aucune addition d'opium; c'est en cela que ma méthode diffère de celle de Rasori. Je ne recherche pas la tolérance du médicament, je recherche la totalité des effets évacuants, c'est-à-dire la diarrhée et les vomissements; l'importance respective de ces deux sortes d'évacuations varie chez les divers malades, mais elles ont invariablement lieu. La potion stibiée est donnée par cuillerées à bouche d'heure en heure, et le soir, lorsqu'elle est terminée, je fais prendre une potion cordiale avec 3 ou 4 grammes d'extrait de quinquina, afin de soutenir les forces, et de combattre la fatigue momentanée résultant de la médication. Chez l'homme adulte, de constitution forte ou moyenne, je prescris d'ordinaire 40 centigrammes.

Chez notre malade, les effets évacuants ont été aussi complets que je pouvais le souhaiter; aussi le soir, la température, au lieu de subir son accroissement vespéral ordinaire, était d'un dixième moins élevée que le matin. et à la visite du jour suivant nous constations la disparition totale, jusqu'au dernier vestige, de l'épanchement pleural gauche, et l'hépatisation compacte du poumon droit présentait du haut en bas des signes de résolution commençante; les phénomènes cardiaques restaient sans changement. Par suite de ces modifications organiques, la malade se trouvait notablement mieux, la dyspnée avait pris fin.

Cette amélioration, tant organique que subjective, était tellement remarquable que bon nombre des assistants qui avaient vu la malade la veille, croyaient sans hésitation au début de la convalescence. Pour moi, je

déclarais au contraire que nous n'avions là qu'une détente passagère qui écartait le péril immédiat, et que, dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures, les déterminations viscérales reprendraient une intensité nouvelle. Mon expérience déjà ancienne touchant cette forme de rhumatisme aurait déjà suffi pour me dicter ce pronostic d'apparence paradoxale, mais je trouvais en outre chez la malade une particularité qui ne pouvait laisser le moindre doute à cet égard : sous l'influence de la médication, les phénomènes articulaires s'étaient considérablement amendés eux aussi, et pourtant, malgré ce concours de modifications éminemment favorables, la température était, le matin, de 39°,4. Donc il était bien certain que le processus aigu n'était pas épuisé.

Ce jour-là, selon ma règle constante lorsqu'il n'y a pas de danger actuel, je laissai la malade au repos sans autre médication que sa potion cordiale. Le lendemain matin, quatorzième jour, mes prévisions fâcheuses sont pleinement réalisées : l'épanchement pleural gauche est reproduit, la résolution est arrêtée dans le poumon droit, un commencement d'effusion liquide est manifeste dans le péricarde, une dyspnée forte a reparu. Quant aux douleurs et au gonflement des jointures, il n'y en a plus trace. — Je prescris une potion stibiée à 20 centigrammes, et je fais appliquer un large vésicatoire sur chaque genou. Malgré l'étendue des fluxions viscérales, je devais craindre en effet que l'intégrité prématurée des articulations ne favorisât l'explosion du plus redoutable accident qui puisse survenir en pareil cas, à savoir le rhumatisme cérébral.

Les effets de la potion stibiée ont été aussi rapides, aussi notables que la première fois; mais le maintien de

la température dans les hauts chiffres nous montrait trop clairement que nous n'étions pas encore au terme de l'évolution morbide. Notons toutefois une modification qui a été définitive, c'est le retour de la péricardite à l'état de siccité.

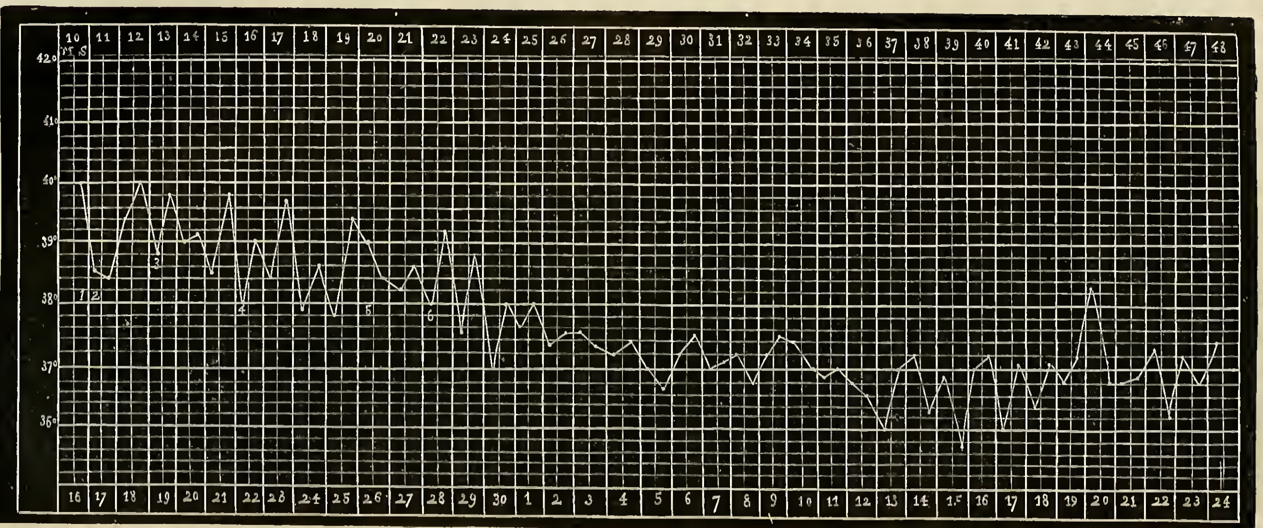
Ces oscillations se sont reproduites deux fois encore. Je n'insiste plus sur les détails que vous pouvez apprécier clairement par l'examen de la courbe que je fais passer sous vos yeux (*voy. la courbe ci-après*); je me borne à vous dire que la température se maintenait toujours à des degrés, qui démontraient l'activité persistante du travail pathologique, si bien qu'au seizième jour je donnai de nouveau 30 centigrammes de tartre stibié, et que hier matin, vingtième jour, j'en fis prendre encore trente centigrammes; l'épanchement pleural gauche était redevenu très abondant, et le poumon droit, dégagé dans sa partie inférieure, présentait une solidification compacte du lobe moyen et du lobe supérieur.

Les phénomènes constatés hier représentent donc une troisième poussée, à compter de la première administration du tartre stibié, et c'est ainsi par poussées successives plus ou moins répétées que marche, dans les cas tout à fait graves, ce rhumatisme aigu, que je tiens à séparer de tous les autres par ma qualification de rhumatisme à caractère viscéral.

Mais si les manifestations pleuropulmonaires, qui m'ont déterminé hier matin par leur recrudescence à donner l'émétique pour la quatrième fois, sont à peu près les mêmes qu'au début, il est facile de constater aujourd'hui que l'état général de la malade est beaucoup moins alarmant; elle est naturellement très fatiguée du

FIG. II. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A CARACTÈRE VISCÉRAL.

(Les chiffres horizontaux ont la même signification que dans le tracé précédent.)
(Les chiffres dans la courbe se rapportent aux diverses phases de la médication)



traitement, mais elle accuse d'elle-même un mieux être marqué, encore bien que quelques douleurs aient apparu de nouveau dans les genoux, dans les cous-de-pied et dans les mains. La potion de hier a, du reste, très bien agi; le soir, la température était de six dixièmes plus basse que le matin, et ce matin elle a encore baissé de deux dixièmes sur le chiffre de hier soir.

Sommes-nous donc en droit, pour le coup, de parler de convalescence; je ne l'ose pas encore, et pour deux raisons : en premier lieu, si nous touchions au début de la convalescence, la fièvre devrait être tombée au moins le matin; or elle ne l'est pas, et à supposer même, ce que je crois, qu'il n'y ait pas de nouvelle poussée grave, la maladie n'est pas arrivée à son terme; — en second lieu, nous ne sommes qu'au vingt et unième jour, et l'expérience m'a appris que cette forme de rhumatisme, à laquelle on n'a vraiment pas accordé une attention suffisante, peut se prolonger en tant qu'affection fébrile jusqu'au quarantième jour. J'ai déjà vu trois cas dans lesquels cette durée a été atteinte, et même quelque peu dépassée : l'un concerne un jeune médecin brésilien que j'ai soigné à Paris, les deux autres, je les ai observés à l'hôpital Lariboisière. Les trois malades ont guéri.

Dans tous les cas de cet ordre, sans exception, les effets immédiats du tartre stibié sont ceux que vous avez constatés quatre fois chez notre femme de la salle Laënnec : abaissement de la température, apaisement des douleurs, dégagement souvent total des viscères intéressés; mais le plus ordinairement aussi, comme chez notre malade, ces effets sont temporaires; déjà pendant le jour de repos

que je laisse après la médication, la température remonte et les fluxions se reproduisent, de sorte qu'il faut donner à nouveau l'émétique. Il importe donc d'être bien familiarisé avec cette évolution spéciale; il ne faut jamais s'endormir sur l'amélioration vraiment remarquable que produit invariablement la première administration du tartre stibié, il ne faut jamais envisager cette amélioration, qui dissipe le danger actuel, comme le signe d'une mutation définitive; une telle conclusion n'est autorisée que si, dans les deux jours qui suivent la médication, la température est tout à fait normale le soir comme le matin.

Un pareil résultat est possible, j'en ai observé plusieurs exemples depuis quatorze ans, mais il est rare, exceptionnel, il n'y a pas à y compter. En revanche il est égalemenl exceptionnel que la médication doive être répétée quatre fois; dans la grande majorité des cas, deux, plus rarement déjà, trois potions stibiées sont nécessaires pour remplir d'une manière suffisante l'indication vitale imposée par les déterminations viscérales.

Avec l'autorité que me donne une expérience de quatorze années, je vous affirme, Messieurs, qu'aucune autre médication ne peut remplir avec la même rapidité, et la même efficacité cette indication d'urgence. Je vous adjure donc de retenir et d'appliquer le précepte suivant : toutes les fois que vous serez en présence d'un rhumatisme aigu à fluxions viscérales déjà saisissables, intervenez sur l'heure avec le tartre stibié selon les règles que je vous ai fait connaître; et cela, non seulement lorsque les accidents viscéraux se montrent du dixième au douzième jour, leur date de prédilection, mais aussi lorsqu'ils apparaissent dès le milieu du premier septénaire.

L'urgence est plus grande encore dans cette circonstance, car l'observation prouve que les manifestations internes du rhumatisme sont d'autant plus graves qu'elles sont plus précoces.

Puisque cette forme de rhumatisme a une gravité, une durée et des allures toutes spéciales, puisqu'elle exige un traitement particulier, il y aurait un grand intérêt à la reconnaître avant le développement des phlegmasies viscérales; on éviterait par là, une grave erreur de pronostic, et l'on pourrait instituer plus tôt la médication stibiée, ce qui est une condition positive d'une efficacité plus rapide. Une telle prévision est-elle possible? Oui, dans la plupart des cas. Le rhumatisme qui doit prendre le caractère viscéral présente le plus souvent, dès son début, certaines particularités auxquelles mon expérience me permet d'assigner la valeur de signes présomptifs. Ces signes indicateurs sont de divers ordres; chacun d'eux vaut pour son compte, mais c'est surtout l'ensemble qui est démonstratif.

Voici ces signes :

Les caractères thermiques de la fièvre ont une double anomalie; le chiffre vespéral est compris entre 39°,5 et 40°, degré trop élevé pour la forme vulgaire du rhumatisme à son début; et d'autre part la rémission matinale est trop faible, elle ne dépasse guère cinq dixièmes, alors qu'à cette époque elle devrait être voisine d'un degré.

En second lieu, les arthrites sont d'emblée violentes et nombreuses; ce rapport entre les arthrites et les accidents viscéraux, ressort clairement de la statistique de Fuller : sur 246 cas à arthrites multiples et intenses, l'observateur

anglais note 75 cas de phlegmasies viscérales, surtout cardiaques; sur 133 cas, moyens quant aux arthrites, il n'a que 14 cas d'inflammations internes; or la proportion du premier groupe appliquée au second donnerait 40 cas.

Mais ces deux premiers signes ne sont rien auprès de celui qui est fourni par l'état général du malade : il donne l'impression d'un état grave; il est anxieux, il est agité non seulement du fait des douleurs, mais par une angoisse interne souvent accompagnée de constriction épigastrique; le facies est rouge et animé, le pouls est dur, plein, concentré, la respiration est haute, suspirieuse et pénible, il y a une analogie réelle entre cet état et celui qui caractérise l'invasion des fièvres éruptives, notamment de la variole.

Enfin on n'observe pas dans ces cas-là, ordinairement du moins, les sueurs profuses de la forme commune du rhumatisme articulaire.

Lorsque ces phénomènes sont constatés, il est possible que l'examen le plus minutieux des organes ne révèle encore aucune anomalie; mais souvent aussi on peut saisir, avec une attention suffisante, une altération légère dans le timbre ou le rhythme des bruits cardiaques, ou bien une modification dans le timbre et la douceur des bruits pulmonaires.

Quoi qu'il en soit des résultats de cette auscultation précoce, lorsque les autres signes sont présents, la prévision est d'une certitude absolue; vous pouvez être sûrs que d'ici à vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus, il y aura des manifestations viscérales. Or, du moment que vous êtes en mesure de poser ce diagnostic anticipé,

vous devez recourir sans retard à la médication stibiée, que vous répéterez suivant les besoins de la situation ultérieure du malade. En agissant ainsi de bonne heure, vous gagnerez du temps, et vous aurez toute chance de prévenir cette phase de danger immédiat, dont vous avez vu un si frappant exemple chez notre malade de la salle Laënnec.

Mais, dira-t-on peut-être, dans ce groupe de cas où les accidents viscéraux sont simplement prévus et non encore réalisés, ne pourrait-on pas les prévenir en intervenant immédiatement avec le salicylate de soude à dose suffisante? Non, certainement non. De même que ce médicament est sans effet sur les phlegmasies viscérales déjà constituées, de même il ne peut rien pour en empêcher le développement dans la forme de rhumatisme que nous étudions. Il suffirait pour le prouver des six cas dont j'ai entretenu l'Académie de médecine en 1877; ces six malades ont été pris de phlegmasies cardio-pulmonaires graves, alors qu'ils étaient traités par le salicylate depuis un temps qui a varié de deux à quatre jours. Cinq d'entre eux ont guéri grâce à l'administration secondaire du tartre stibié, le sixième a succombé.

Ma conclusion thérapeutique est donc la même pour les cas à prévision que pour les cas à réalisation : le rhumatisme articulaire aigu à caractère viscéral, que les manifestations internes soient présentes déjà ou seulement imminentes, doit être traité d'emblée par le tartre stibié; cette médication abaisse la température, dissipe les fluxions internes, conjure le danger immédiat né de

ces déterminations viscérales; elle amène souvent à elle seule la guérison définitive. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, elle modifie la situation en effaçant le caractère viscéral de la maladie, et en la transformant en un rhumatisme plus voisin de la forme commune; dans cette nouvelle phase, le tartre stibié doit être laissé de côté, et il convient d'utiliser, suivant les indications variables de chaque cas particulier, soit le salicylate de soude, soit la quinine ou la digitale; les révulsifs sont souvent nécessaires pour favoriser la résolution des reliquats des phlegmasies viscérales.

Je confirme en outre ce que j'ai déjà dit dans ma *Pathologie;* avec cette médication instituée d'emblée dans les cas qui l'exigent, je n'ai pas eu un seul fait d'épanchement dans le péricarde, pas un seul fait d'encéphalopathie, et cela dans une période de quatorze ans; en 1877, j'ai perdu deux malades par rhumatisme cérébral, mais ils avaient été traités par le salicylate de soude, et ils font partie du groupe de cas dont j'ai présenté l'histoire à l'Académie de médecine.

Au surplus je puis citer en faveur de la supériorité de ma méthode des chiffres bien significatifs : du 1er janvier 1872 au 31 décembre 1882, j'ai traité par le tartre stibié cent cinquante-deux cas de rhumatisme à caractère viscéral, j'ai eu un seul décès; c'est en 1882, un malade mort au trentième jour avec pleuropneumonie double et péricardite sèche générale. Dans l'année 1877 j'ai traité treize cas de rhumatisme de même forme par le salicylate de soude d'emblée; j'ai eu trois décès. Qu'il y ait eu là une série malheureuse de cas exceptionnellement graves, je le veux bien, mais les chiffres de la pre-

mière série conservent toute leur valeur pleinement démonstrative.

Indépendamment des enseignements thérapeutiques que notre malade m'a permis de vous donner, vous devez retirer de cette étude la notion trop oubliée de cette forme de rhumatisme, qui doit à la multiplicité et à la répétition des fluxions viscérales une durée et une gravité toutes spéciales. Si, aveuglés par l'efficacité rapide du salicylate de soude dans le rhumatisme aigu vulgaire, vous perdez de vue cette forme particulière, si vous ne vous appliquez pas soigneusement à la reconnaître et à la traiter, vous vous préparez, je vous l'affirme, de cruelles déconvenues dans votre pratique.

L'histoire de la malade qui a fait le sujet de cette leçon peut être complétée en quelques mots. Après la quatrième administration du tartre stibié, il n'y a plus eu de nouvelle poussée viscérale, et ce médicament a été abandonné; mais la résolution des phlegmasies a été longue et difficultueuse; durant cette période de réparation, la digitale, l'alcool, les révulsifs ont été nécessaires; mais enfin la malade nous a quittés complètement guérie quant aux articulations, aux plèvres et aux poumons, complètement restaurée dans son état général; mais elle conservait un souffle systolique dur à la pointe, et une plaque de frottement à la base du cœur.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PNEUMONIE ADYNAMIQUE

(31 MAI 1884)

Histoire d'un malade affecté de pneumonie. — Diagnostic organique. — Diagnostic de la forme. — Conditions antécédentes. — Mode de début. — Aspect du malade. — Mode fonctionnel du cœur. — Caractères du pouls. — Signe de la récurrence palmaire. — Conclusion.

De la détermination thérapeutique. — Raisons et moyens du traitement. — Ses effets. — Évolution de la maladie.

Des symptômes cérébraux consécutifs à la defervescence. — Importance du diagnostic pathogénique pour le traitement.

MESSIEURS,

Deux raisons m'ont déterminé à vous parler aujourd'hui du malade qui est couché depuis trois jours au nº 26 de la salle Jenner; il nous offre un bel exemple d'une forme de pneumonie grave sur les caractères et le traitement de laquelle le médecin doit être parfaitement éclairé; et d'un autre côté il me fournit une occasion légitime de vous entretenir de la maladie connue depuis quelques années sous le nom de *pneumonie infectieuse*.

Notre malade est un homme de trente-trois ans; il est

entré dans notre service le 28 mai au soir, c'est-à-dire précisément depuis deux jours et demi. Quelles qu'aient pu être les incertitudes ou les difficultés du diagnostic pendant la période qui a précédé l'arrivée à l'hôpital, il n'y a place, depuis quarante-huit heures, pour aucune hésitation. Au moment de son entrée, cet homme présentait au complet les signes physiques d'une pneumonie droite postérieure, intéressant toute la hauteur du poumon : la matité est absolue, les vibrations vocales sont manifestement augmentées, il y a du haut en bas du souffle bronchique dur, à peine entrecoupé par places de quelques râles crépitants. Dans la région sus-épineuse et la sous-épineuse le souffle est véritablement tubaire; il il est moins éclatant au niveau de la moitié inférieure du poumon; dans toute l'étendue du souffle, bronchophonie forte, et pectoriloquie aphone. — Il n'y a pas de phénomènes anormaux dans l'aisselle, ni en avant. Le poumon gauche est intact. — Le crachoir contient deux ou trois crachats jaunes, transparents, visqueux et adhérents. — La température le soir de l'entrée était de 40°, le lendemain matin il y avait 39°,2.

Le diagnostic est aussi facile que palpable, et un examen minutieux permet de le compléter par une affirmation positive quant à l'intégrité des autres organes; le cœur et le foie ne présentent aucune anomalie; la rate n'est pas augmentée de volume, il n'y a pas de météorisme abdominal, l'urine ne contient pas d'albumine, enfin il n'y a pas vestige de symptômes cérébraux.

Ainsi est achevé, au point d'être irréprochable, le diagnostic organique; eh! bien, Messieurs, avec ce diagnostic

si parfait vous n'êtes pas en état de traiter ce malade ; il importe peu pour le traitement que vous le sachiez atteint d'une pneumonie droite étendue, sans autre complication organique, car ce n'est pas dans le fait pneumonie, que vous pourrez trouver les éléments d'une détermination thérapeutique. Le fait pneumonie ne dit rien à cet égard, ne l'oubliez jamais, car le médecin ne traite pas des pneumonies, il traite des malades affectés de pneumonie ; par conséquent les raisons d'agir doivent être cherchées dans l'état du malade, dans la manière dont il supporte sa pneumonie, dans les conditions de santé au milieu desquelles il a été pris de son inflammation pulmonaire ; et c'est seulement lorsque vous êtes en pleine possession des résultats de cette enquête, que vous pouvez instituer un traitement rationnel du pneumonique qui est en cause.

Ces préceptes sont fondamentaux, ils ont une portée absolument générale, ils sont applicables non seulement à tous les cas de pneumonie, mais à toutes les maladies sans exception.

Après l'enquête organique dont je vous ai exposé les résultats, passons donc à l'enquête sur le malade, et voyons d'abord quel a été le début de son affection. Est-ce l'explosion soudaine et solennelle de la pneumonie franche, qui éclate sans avertissement chez un individu en parfaite santé ? est-ce au contraire le développement insidieux, traînant, et souvent insaisissable, de la pneumonie survenant chez un individu dont la santé est déjà altérée ?

Or, sept jours avant d'enter à l'hôpital, le 21 mai,

notre malade a pris le lit parce qu'il se sentait *plus* souffrant que les jours précédents; dans ces jours-là, avant le 21 mai, il se sentait affaibli, mal en train, il avait du dégoût pour les aliments. Cette symptomalogie mal déterminée s'est compliquée de fièvre le 21 mai, et cet homme s'est couché; il n'a jamais eu de douleur de côté, c'est le 26 seulement qu'il a commencé à tousser; du reste, encore maintenant il tousse peu, et il affirme n'avoir jamais eu de grand frisson.

Les choses étant ainsi, que l'on fasse dater la pneumonie de l'apparition de la toux, c'est-à-dire du 26 mai, ou bien du début de la fièvre, c'est-à-dire du 21, peu importe, il est bien certain que l'inflammation pulmonaire s'éloigne tout à fait, par son mode d'invasion, de la pneumonie franche. Le début a été silencieux, traînant, il n'y a pas eu de frisson, pas de point de côté, et l'individu était déjà sous le coup d'une fatigue organique incontestable lorsque la phlegmasie s'est développée.

Voilà un premier résultat très significatif; poursuivons notre enquête. Le facies du malade n'est point vultueux et animé comme il doit l'être dans une pneumonie franche frappant un homme de trente-trois ans; tout au contraire, le visage est violacé, les traits sont tirés, les yeux enfoncés dans les orbites sont cerclés de noir et sans expression, bref nous avons devant nous un type achevé du facies abdominal ou typhoïde.

Ce caractère est en rapport avec un autre symptôme dont il faut toujours se préoccuper dans les cas de ce genre, à savoir avec une diarrhée abondante qui date des premiers jours de la maladie. Cette diarrhée a pris dans les trois jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital

une fréquence vraiment insolite, il y a eu une fois jusqu'à vingt selles en vingt-quatre heures. — La langue est sèche et légèrement fuligineuse.

Bien que ces éléments suffisent, et au delà, pour nous éclairer sur l'état de notre pneumonique, cependant nous devons encore, pour être complet, interroger le mode fonctionnel du cœur; c'est là une donnée de premier ordre pour la détermination thérapeutique, et dans les cas où le caractère subjectif de la pneumonie est moins clairement établi qu'il ne l'est chez notre malade, cette dernière suffit à elle seule pour trancher la question. Il y a déjà bien des années que, dans ma *Clinique de la Charité*, je me suis attaché à mettre en lumière l'imporportance prépondérante de cet élément d'appréciation.

Or, chez notre homme, ainsi qu'on devait s'y attendre, les contractions du cœur, fréquentes du fait de la fièvre, sont faibles et irrégulières, les bruits sont sourds et mal frappés. Le pouls reflète ces caractères, il est petit, faible, dépressible et inégal. De plus, pendant les deux premiers jours, c'est-à-dire hier et avant-hier, il n'y avait pas trace de la récurrence palmaire. Il ne sera pas inutile peut-être de vous rappeler en quoi consiste ce signe, beaucoup trop négligé selon moi.

Explorez la radiale d'un individu bien portant; puis après avoir acquis la notion des qualités du pouls, comprimez l'artère assez fortement pour en effacer le calibre; les battements disparaissent, cela va sans dire, et vous ne sentez plus le choc de l'ondée sanguine qui vient frapper le doigt compresseur sans pouvoir passer outre. Placez alors un doigt de votre autre main au-dessous du point comprimé, et au bout d'un instant vous percevrez une

pulsation dans le bout inférieur de l'artère : cette pulsation est fournie par une ondée récurrente qui passe à travers les anastomoses palmaires. En l'état de santé, cette pulsation rétrograde apparaît pour ainsi dire instantanément, dès que votre compression a rendu la radiale imperméable sur un point, et, de plus, le battement récurrent a les mêmes qualités de force et d'ampleur que le battement normal. Il n'en est plus ainsi dans la maladie. Dès que la puissance contractile du cœur faiblit, la pulsation récurrente palmaire retarde dans son apparition, et elle est notablement moins forte que la pulsation normale directe; à mesure que l'impulsion cardiaque diminue, le battement en retour s'atténue, jusqu'à ce qu'enfin il ne soit plus du tout perceptible, sinon à de rares intervalles, ce qui est toujours d'un fâcheux augure. Tel est le phénomène de la récurrence palmaire. Fidèle dans les renseignements qu'il fournit, simple quant à l'exploration qu'il nécessite, ce signe, ainsi que je l'ai dit déjà dans les *Leçons* que je rappelais il y a un instant, ne mérite certainement pas l'oubli complet dans lequel il est tombé.

Nous étions maintenant au terme de notre enquête, et la conclusion n'était pas douteuse. Mais étions-nous en droit de conclure? Non, pas encore, nous devions au préalable examiner une autre éventualité à laquelle il faut toujours songer en pareille occurrence. L'état grave, manifestement abdominal et typhoïde, que nous avions sous les yeux, était-il vraiment spontané, était-il le fait de la maladie, ou bien était-il le résultat d'une médication intempestive? Cette question est de première importance,

car, si la réponse n'a pas une grande influence sur la thérapeutique, elle en a une absolue sur le pronostic. Cette recherche était ici d'autant plus légitime que le malade présentait, au vomissement près, l'ensemble d'accidents et l'aspect, qui caractérisent le choléra stibié; cet état qui est la conséquence de la médication stibiée trop énergique ou trop prolongée, était très fréquemment observé à l'époque où l'on traitait indistinctement tous les pneumoniques par l'émétique à hautes doses.

Les renseignements obtenus ont été négatifs; cet homme n'a été soumis à aucune médication avant son entrée à l'hôpital; il a simplement pris un purgatif il y a déjà quelques jours, mais la diarrhée existait déjà, et la purgation ne paraît avoir exercé sur elle aucune influence. Donc l'état grave du malade est bien le fait de sa maladie, et nous sommes en droit et en mesure, sans erreur possible, de caractériser la pneumonie dont il est atteint : c'est une *pneumonie adynamique, à adynamie primitive*, dont les accidents sont au maximum de gravité.

Cette forme de pneumonie est souvent qualifiée de pneumonie typhoïde; l'expression est juste en ce qui concerne l'état et l'aspect du malade, néanmoins je la repousse en raison de la confusion qu'elle crée avec la pneumonie fibrineuse, qui se développe parfois au cours d'une fièvre typhoïde.

Vous êtes maintenant complètement éclairés sur la situation que présentait notre malade, lorsqu'avant-hier matin nous l'avons vu pour la première fois, et vous pouvez aisément comprendre que toute médication débilitante à un degré quelconque devait être laissée de

côté; il ne pouvait être question ni de tartre stibié, ni de digitale, ni de vératrine, encore moins d'émissions sanguines même locales.

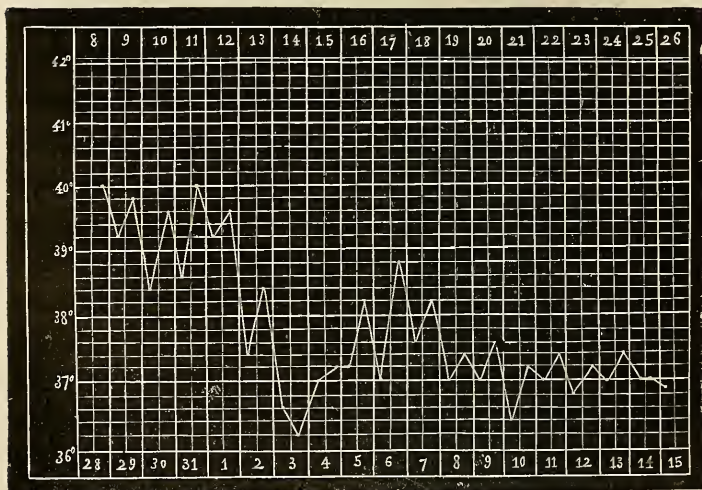
Mais il ne suffisait pas de ne pas nuire, il fallait au plus tôt venir au secours de l'organisme défaillant, au moyen d'une médication stimulante énergique. J'ai prescrit une potion cordiale additionnée de 60 grammes de rhum et de 6 grammes d'acétate d'ammoniaque; je n'y ai pas introduit d'extrait de quinquina en raison de la sécheresse de la langue. J'ai donné en outre 250 grammes de vin de Bordeaux, du bouillon, et j'ai fait appliquer matin et soir soixante ventouses sèches sur la base de la poitrine et sur les membres inférieurs.

Hier matin, vingt-quatre heures plus tard, le malade n'était certainement pas plus mal, il y avait même dans son état comme une intention d'amélioration; la température avait été de 39°,8 la veille au soir, elle était au matin de 38°,4. Aucun changement du reste dans les phénomènes locaux. J'ai continué le même traitement, mais j'ai porté la dose de rhum à 80 grammes, et comme la diarrhée persistait avec une grande abondance, j'ai fait ajouter à la potion vingt gouttes de laudanum.

Ce matin le malade est réellement mieux et il a conscience de cette amélioration; la diarrhée a diminué, la langue s'est humectée, le pouls est plus régulier et plus fort, il y a un vestige de récurrence palmaire. L'état local est légèrement amendé, car sur quelques points on perçoit des râles crépitants de retour. — Il me semble permis de sortir de la réserve dans laquelle je m'étais maintenu quant au pronostic; malgré la violence de l'atteinte portée aux forces de l'organisme, malgré l'élévation per-

sistante de la température, malgré l'étendue de la lésion pulmonaire, nous pouvons dès lors espérer la guérison. Je n'oserais toutefois être plus affirmatif, car la terminaison favorable est positivement exceptionnelle dans la forme de pneumonie qui est ici en cause.

Fig. III. — PNEUMONIE ADYNAMIQUE.



Cette heureuse prévision s'est réalisée, et deux jours plus tard nous avons eu une défervescence brusque parfaitement légitime en ce qui concerne la thermométrie; dans l'espace d'une nuit la température est tombée de 39°,6 à 37°,4, et l'amélioration locale avait quelque peu progressé.

Ainsi qu'il arrive dans toutes les pneumonies qui ont profondément altéré les forces organiques, la résolution a marché très lentement, et ce n'est guère que dix jours après la défervescence qu'elle a été tout à fait complète. Mais indépendamment de cette particularité qui est la

règle en pareille circonstance, je dois appeler votre attention sur un autre incident qui est d'une très grande importance pratique, car une erreur d'interprétation aura nécessairement pour conséquence une erreur de traitement, et cette erreur sera fatale. La question, vous le voyez, mérite d'être examinée de très près.

Voici ce qui s'est passé :

Avec la chute de la fièvre la diarrhée a continué, et une série de phénomènes nouveaux ont apparu, savoir de l'incontinence d'urine, de la douleur de tête et des troubles cérébraux caractérisés par un délire tranquille, et un égarement constant dans les réponses. Quel jugement fallait-il porter sur ces symptômes tardifs, inopinément développés à la suite de la défervescence?

Deux éventualités étaient possibles : un début de complication méningo-cérébrale, ou bien l'effet de la consomption fébrile et de l'inanition ; vous voyez par ce simple énoncé l'urgence d'un diagnostic immédiat, et le danger thérapeutique d'un diagnostic erroné.

L'idée de méningite n'avait rien de paradoxal, car les accidents de cet ordre, ainsi que je vous le dirai plus tard, ne sont pas absolument rares dans la forme de pneumonie à laquelle nous avions à faire. Néanmoins, j'ai repoussé cette conclusion en me fondant sur la persistance de l'apyrexie, sur l'absence de vomissements, sur la continuation de la diarrhée, et sur la tranquillité remarquable, si je puis ainsi dire, des désordres intellectuels.

J'ai été également guidé par mon expérience ; dans un grand nombre de cas déjà, soit à la suite de pneumonie, soit au déclin d'une fièvre typhoïde, j'ai observé des

symptômes analogues, et je reconnaissais une affinité positive entre mes souvenirs et l'état de notre malade. Un seul phénomène était nouveau pour moi, c'était l'incontinence d'urine que je n'avais pas encore vue en pareille circonstance; mais en présence des considérations que je viens de vous énumérer, ce fait ne pouvait m'arrêter, et j'ai rattaché cet ensemble symptomatique redoutable en apparence, et qui pouvait l'être en réalité, s'il était mal interprété, à l'inanition et à la spoliation de l'organisme. Par suite, tout en maintenant la médication stimulante à dose moindre, j'ai ajouté du lait et des œufs au régime alimentaire; vingt-quatre heures plus tard, j'ai donné de la viande, dont la quantité a été accrue le lendemain, et en cinq jours tous les accidents avaient disparu, incontinence d'urine comprise. Aux trois premiers soirs qui ont suivi l'ingestion de la viande, le malade a présenté de la façon la plus nette cette élévation momentanée de température, qui a été justement désignée par Wunderlich sous le nom de *febris carnis;* voyez les jours 16, 17, 18 de la courbe, et vous pourrez apprécier la réalité et le degré de ce phénomène. — Quelques jours plus tard le malade nous quittait en parfaite santé.

Telle est l'histoire de cette pneumonie. Elle est riche en enseignements tant au point de vue du diagnostic médical qu'au point de vue de la thérapeutique. Elle n'est pas moins intéressante, si nous en recherchons les rapports avec la maladie décrite en ces derniers temps sous le nom de pneumonie infectieuse; c'est à cette question que je consacrerai notre prochaine conférence.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PNEUMONIE ADYNAMIQUE

(SUITE)

(7 JUIN 1884)

Des rapports de la pneumonie de notre malade avec la pneumonie infectieuse. — Coup d'œil historique. — Pneumonie asthénique primitive. — Pneumonie épidémique. — Pneumonie contagieuse ou infectieuse. — Caractères cliniques de cette pneumonie.
De la dualité de la pneumonie. — Examen des arguments tirés de l'étiologie ; — de l'évolution ; — de la transmissibilité ; — de la présence des microbes.
Constance et identité des microbes dans toutes les pneumonies à hépatisation. — Conséquences de ce fait pour la pathogénie microbienne. — Démonstration du rôle prépondérant de l'organisme.

MESSIEURS,

La pneumonie de notre malade du n° 26 a été grave, cela est certain; elle a été adynamique et adynamique d'emblée, cela n'est pas moins certain; eh bien! appartient-elle, oui ou non, à ce groupe de pneumonies qui sont désignées depuis quelques années sous le nom de pneumonies infectieuses? Oui, sans aucun doute; mais pour que vous puissiez bien apprécier la valeur et la

portée de cette affirmation, il faut que nous fassions un retour en arrière sur l'histoire de ce sujet.

La médecine, éclairée par l'observation, connaissait depuis un temps immémorial la pneumonie, grave d'emblée par la prostration rapide et profonde des forces organiques; maintes fois on avait recours à l'épithète de maligne pour qualifier cette pneumonie redoutable entre toutes. La médecine savait également que cette maladie peut frapper dans le même temps un plus ou moins grand nombre d'individus, si ces individus sont exposés aux mêmes influences morbigènes, de sorte qu'elle peut revêtir momentanément un caractère épidémique. Ces enseignements traditionnels sont d'une incontestable vérité, et peut-être les a-t-on trop oubliés.

Quoiqu'il en soit, ils étaient bien et dûment acquis, lorsqu'en 1875, Leichtenstern publia son remarquable travail sur la pneumonie asthénique. Nouveau par les dénominations employées, nouveau également, il faut le dire, par la précision des descriptions cliniques et anatomiques, ce travail, qui marquait simplement une étape dans l'histoire séculaire des pneumonies malignes, fut généralement considéré comme un point de départ, et l'attention se concentra sur le sujet comme sur une question entièrement neuve.

L'auteur distingue deux formes de pneumonie asthénique.

Dans l'une l'asthénie est secondaire, elle se montre au cours d'une pneumonie quelconque, et reconnaît pour cause l'affaiblissement du cœur; cette forme est purement individuelle, et vous voyez qu'elle correspond,

exactement à la classique pneumonie avec adynamie secondaire. — L'autre forme est tout autre : ici l'asthénie est primitive, la maladie débute avec ce caractère, qui dépend à la fois des conditions préalables de l'individu frappé et des influences étiologiques; par suite cette pneumonie n'est pas toujours un fait individuel, elle peut se montrer dans le même temps, avec le même caractère, sur un plus ou moins grand nombre de personnes qui ont subi les mêmes impressions pathogéniques. Vous reconnaissez-là, sans nul doute, la pneumonie à adynamie primitive ou maligne avec son caractère d'épidémicité possible. La même année, au surplus, mon savant ami Bonnemaison de Toulouse, continuant la tradition, publiait un intéressant mémoire sur des pneumonies malignes qu'il attribuait à une constitution médicale particulière.

Cette pneumonie adynamique ou asthénique primitive présente au point de vue clinique un certain nombre de particularités importantes, et Leichtenstern a eu le mérite de les décrire plus complètement et plus exactement qu'on ne l'avait fait avant lui. Je reviendrai sur ce point, mais je tiens à vous dire que c'est lui qui a signalé le premier la fréquence de l'hypertrophie splénique et de la néphrite.

Depuis 1875, cette maladie a été l'objet d'un grand nombre de travaux entre lesquels il convient de citer notamment ceux de Wynter Blyth, de Grimshaw et Moore, de Hardwiche, de Müller, de Brunner. — A l'année 1878 appartient l'important travail de Kühn basé sur l'observation de quarante-cinq cas, et dans lequel il relève, surtout au point de vue étiologique, l'influence de l'encom-

brement. — Dans les années suivantes les travaux sur ce sujet se sont encore multipliés, leur nomenclature ne peut trouver place ici, je vous rappellerai seulement les leçons du professeur Sée en 1882.

Ces travaux, tout en fixant de plus en plus les caractères cliniques de la maladie, en ont surtout visé l'étiologie, et ils ont suscité de la sorte une série de changements terminologiques ; ainsi, l'épidémicité étant mise en relief par un nombre toujours croissant d'épidémies de maisons, d'écoles, de casernes, de prisons, la pneumonie asthénique primitive de Leichtenstern est devenue la *pneumonie épidémique*, premier changement; — quelques observateurs notamment Hardwiche, Müller, Jelley, ayant fait connaître des séries de cas dans lesquels le développement de la maladie avait été, d'après eux, le résultat d'une transmission successive plutôt que d'une influence étiologique commune, la pneumonie en question fut considérée comme transmissible du malade à l'individu sain, et dès lors elle fut fréquemment appelée *pneumonie contagieuse;* — mais qui dit contagion, dit infection, et par une juste application de cette synonymie, la pneumonie asthénique primitive est devenue en fin de compte la *pneumonie infectieuse.*

Telle est, Messieurs, la filiation des diverses phases de cette histoire. Il est temps maintenant d'examiner d'un peu plus près les caractères cliniques de cette pneumonie.

Très rarement le début est brusque, il y a une période prodromique d'une durée variable de quatre à dix jours, qui est caractérisée par une altération progressive de la

santé, une débilité croissante, souvent aussi par de la diarrhée ; le frisson peut manquer tout à fait, auquel cas il est très difficile de fixer la date initiale du processus pneumonique ; lorsque le frisson a lieu, ce n'est presque jamais le frisson unique, violent et prolongé de la pneumonie franche, ce sont de petits frissons répétés qui surviennent à la fin de la période prodromique ; ils sont parfois si peu marqués qu'ils fixent à peine l'attention du malade.

Une fois la fièvre établie, elle se maintient d'ordinaire dans les hauts degrés de l'hyperthermie, 40° et au delà ; mais, encore bien que fréquent, ce fait n'est pas constant, et il importe de savoir que cette pneumonie, dite infectieuse, peut garder durant tout son cours des températures relativement basses, exactement comme cela arrive dans l'endocardite ulcéreuse.

Ce qui ne manque jamais, en revanche, c'est la prostration initiale des forces ; l'adynamie ou l'asthénie, comme vous voudrez, apparaît d'emblée, et elle coïncide très ordinairement avec une diarrhée abondante. Le gonflement de la rate manque rarement, et il est précoce ; souvent aussi on constate une augmentation de volume du foie, mais, même en l'absence de toute hypermégalie saisissable, il y a une teinte subictérique (comme chez notre malade), ou tout à fait ictérique.

L'albuminurie est quasi-constante, et elle a le plus souvent les caractères de l'albuminurie par néphrite. — L'endocardite, l'endopéricardite ne sont point rares, et dans certains cas on a constaté la méningite et la méningo-encéphalite. L'inflammation pulmonaire est d'ordinaire très étendue, ainsi que vous l'avez vu chez notre

malade; lorsqu'elle est circonscrite, elle a une prédilection marquée pour le lobe supérieur.

Les résultats des autopsies faites par Kühn lors de l'épidémie de la prison de Moringer vous permettront d'apprécier la fréquence de ces complications; dans tous les cas, au nombre de seize, on a constaté la tuméfaction de la rate, la néphrite parenchymateuse, le gonflement notable des follicules intestinaux; on a trouvé dix fois la péricardite, quatre fois la méningite. Cet ensemble de lésions établit une incontestable affinité entre cette pneumonie et les maladies infectieuses.

La durée dépasse souvent les maxima de la pneumonie franche, et il est rare que la défervescence soit brusque; elle a lieu par lysis dans la majorité des cas; mais quel que soit le mode de la défervescence, la résolution de la lésion locale est toujours longue.

Parfois cependant les allures de la maladie sont toutes différentes, elle éclate brusquement, montre dès le premier jour la totalité de ses symptômes alarmants, et elle tue au quatrième, et même au troisième jour. Fait remarquable, lorsque la mort est aussi rapide, on peut néanmoins trouver à l'autopsie des traces d'hépatisation grise.

La gravité de la maladie est très grande; elle est mortelle dans plus du tiers des cas, ce qui est une proportion énorme eu égard à la mortalité de la pneumonie vulgaire.

Lorsque les caractères cliniques de cette pneumonie

ont été bien établis, on a voulu trouver dans les conditions étiologiques la raison de ces différences symptomatiques et pronostiques, et l'on a avancé que la pneumonie asthénique primitive a une étiologie spéciale, par quoi elle s'écarte tout à fait de la pneumonie commune. Cette assertion repose sur une erreur que je n'ai cessé de combattre; l'erreur consiste à limiter à l'action du froid toute l'étiologie de la pneumonie franche ou vulgaire. Est-il encore aujourd'hui quelque médecin qui admette une opinion aussi étroite? je l'ignore; mais pour moi, il y a longtemps que j'ai montré que, même dans la pneumonie *a frigore*, le refroidissement n'est qu'une cause occasionnelle, et qu'il n'est en aucun cas une cause suffisante; cette influence n'est efficace que si elle surprend l'organisme dans un état opportun de réceptivité; et de ces deux conditions la dernière, c'est-à-dire la prédisposition, est bien certainement la plus puissante, puisqu'à elle seule, en l'absence de tout refroïdissement, elle peut provoquer le développement de la maladie. La pneumonie prise au coin du feu est un fait de notion vulgaire.

On en est même venu à se demander s'il convient de réserver une place quelconque à l'action du froid dans l'étiologie de la pneumonie; c'est à mon sens une exagération manifeste, mais ce qui est certain en tout cas, c'est que les autres causes sont bien autrement puissantes : l'alcoolisme; la fatigue organique de toute origine, ce que j'ai appelé le *surmenage*, pardon du néologisme; la respiration d'un air vicié et désoxygéné, c'est-à-dire l'encombrement; le séjour dans des milieux infectants comme les salles de dissection; l'absorption de miasmes telluriques nuisibles comme ceux qui s'exhalent

de certains cimetières; voilà tout autant d'influences étiologiques dont l'efficacité ne peut être contestée. Il y a plus, et je me crois autorisé à avancer que la pneumonie peut être l'expression des infections les plus diverses de l'organisme; j'ai déjà rapporté dans la dernière édition de ma *Pathologie* les deux observations sur lesquelles j'ai basé cette vue nouvelle; il ne sera pas hors de propos de vous les rappeler. L'un de ces faits a été publié par Brunner en 1877, j'ai observé l'autre en 1879.

Voici le cas de Brunner.

Un médecin pratique sous sa direction une trachéotomie chez un phtisique affecté d'accidents laryngés graves; l'opération fut laborieuse, elle dura une heure et comme l'opérateur était extrêmement myope, il dut pendant tout ce temps se maintenir très près du champ opératoire. Deux heures après, il est pris d'un frisson qui dure vingt minutes, avec toux et point de côté; vingt heures plus tard, second frisson plus long que le premier; à dater de ce moment, température toujours au-dessus de 40°; au quatrième jour, hépatisation droite qui s'étend peu à peu à la totalité du poumon; mort au septième jour. L'autopsie montre à droite une hépatisation grise, à gauche une hépatisation rouge dans le lobe inférieur. L'air vicié du malade, aspiré par le médecin pendant toute la durée de l'opération, a agi à la manière d'un poison morbide, et provoqué le développement de la pneumonie; je ne vois pas d'autre interprétation possible, c'est celle aussi qu'a donnée l'auteur de la relation.

Je n'avais pas connaissance du fait de Brunner, lorsqu'en 1879 j'ai eu la douleur de perdre un confrère

dans les circonstances suivantes : pendant plus d'une semaine il avait prodigué les soins les plus assidus à une famille dont plusieurs membres étaient affectés de diphthérie ; à plusieurs reprises, il avait même passé la nuit auprès de ces malades ; à la fin de cette semaine, il est pris de fièvre avec frissons répétés et prostration rapide. Après cinq jours de cet état mal défini, apparaît une pneumonie purement lobaire à marche envahissante, l'hépatisation est massive, en bloc, la mort a lieu au quatrième jour. Il n'y a jamais eu le moindre vestige de bronchite, ni de pneumonie catarrhale pouvant donner l'idée d'une diphthérie bronchique d'emblée, et je ne doute pas que dans ce cas, comme dans celui de Brunner, la pneumonie fibrineuse n'ait été la conséquence de l'infection de l'organisme par l'atmosphère morbide. J'ai rapproché ce fait des pneumonies que l'on voit éclater parfois, sans refroidissement saisissable, chez les individus qui séjournent dans les amphithéâtres d'anatomie ; plus tard, recherchant des cas analogues, j'ai rencontré celui de Brunner, et je n'hésite pas à conclure aujourd'hui que *la pneumonie peut être provoquée par une infection hétérologue de l'organisme.*

Telle est, Messieurs, l'étiologie complexe qui doit être substituée à la notion étroite du refroidissement. Les choses étant ainsi rétablies dans leur vérité, peut-on avancer qu'il existe un rapport constant entre certaines catégories étiologiques et la forme de pneumonie produite? Peut-on dire, par exemple, que l'action du froid produit toujours la pneumonie franche vulgaire, tandis que les autres causes, surmenage, encombrement, atmos-

phères infectantes, produisent toujours la pneumonie asthénique primitive? Non, une pareille proposition ne serait point exacte; les causes, autres que le refroidissement, donnent plus souvent lieu à la pneumonie adynamique, voilà tout ce qu'on peut admettre, mais il importe de se souvenir d'un fait démontré depuis des siècles par l'observation clinique, à savoir que dans les organismes débilités ou altérés, la pneumonie a frigore prend invariablement la forme adynamique d'emblée. Il devrait être inutile de rappeler cette vérité fondamentale, mais aujourd'hui il convient de ne laisser passer aucune occasion de la mettre en pleine lumière : l'état de l'individu, au moment où il est frappé de sa maladie, en détermine la forme. En d'autres termes, le malade fait sa maladie selon les conditions propres de son organisme; l'influence des conditions étiologiques n'occupe ici que la seconde place.

Il n'est donc pas vrai de dire que la pneumonie franche et la pneumonie asthénique primitive, dite infectieuse, ont une étiologie spéciale, et les partisans de la dualité de cette maladie ont dû chercher ailleurs le critérium distinctif qu'ils demandaient en vain à la notion des causalités.

C'est alors qu'ils ont fait intervenir le caractère d'épidémicité; ils ont montré par des observations incontestables que la pneumonie asthénique primitive peut sévir dans le même temps sur un plus ou moins grand nombre d'individus, qu'elle diffère en cela de la pneumonie vulgaire, et qu'il convient par suite, pour consacrer cette différence radicale, de la dénommer pneumonie épidémique. Ce caractère est intéressant, sans nul doute,

mais il ne pouvait suffire pour justifier la scission de la pneumonie en deux espèces distinctes. Si plusieurs individus sont soumis dans le même temps et dans le même lieu à l'action d'une cause morbigène, il est tout simple qu'ils en subissent simultanément l'influence, et qu'ils présentent au même moment les effets particuliers de la cause commune qui les atteint; ce caractère d'épidémicité localisée quant au temps et quant à l'espace, a pu être constaté pour la pneumonie a frigore aussi bien que pour l'autre, et par suite ce n'est pas encore là une justification suffisante de la dualité que l'on veut établir.

Mais bientôt on abandonna la notion d'épidémie locale provoquée par l'action d'une cause commune pour la notion de transmission directe du malade à l'individu sain; et en présence des relations de Hardwiche, de Müller, de Jelley et d'autres encore, on attribua à la pneumonie asthénique primitive la propriété de transt missibilité; cette pneumonie devint en conséquence une pneumonie contagieuse ou infectieuse, et lorsque les recherches de Kühn eurent établi que la maladie peuêtre expérimentalement reproduite chez l'animal par l'inoculation du microbe qui la caractérise, alors pour le coup la doctrine de la dualité sembla triomphante, et la pneumonie infectieuse, pourvue d'un microbe jugé spécial, pourvue de la transmissibilité à l'homme et de la transmissibilité expérimentale, fut opposée comme espèce morbide complètement distincte à la pneumonie franche, qui manque, disait-on, de ces propriétés caractéristiques.

Certes, s'il en était réellement ainsi, la conclusion serait

inattaquable, et il faudrait bien reconnaître que dans le genre pneumonie, il y a deux espèces morbides qui n'ont en commun que l'inflammation plus ou moins étendue du tissu pulmonaire. Mais l'apparent triomphe de cette dualité ne fut pas de longue durée, car l'observation en se multipliant a effacé l'un après l'autre tous ces prétendus caractères différentiels.

De nombreuses recherches, entre lesquelles celles de Friedlander sont, je pense, les premières en date, ont établi que la pneumonie vulgaire a aussi son microbe, et que ce microbe est le même que dans la pneumonie dite infectieuse. Nous avons pu le constater de la manière la plus positive à l'occasion du malade qui a été le sujet de ces leçons. M. Netter, qui a bien voulu procéder à l'étude des crachats, y trouve les microbes de Friedlander en quantité modérée : « La forme la plus abondante, dit-il dans sa note, est celle dans laquelle deux grains ovoïdes placés bout à bout sont entourés d'une capsule commune transparente. Mais on trouve aussi des capsules contenant trois ou quatre de ces coccus à la file. D'autres sont isolés. Il en est enfin qui sont dépourvus de capsule. »

Or, en même temps que ce malade, nous avions au n° 8 de la même salle un jeune homme robuste présentant le type le plus parfait de la pneumonie franche ; il a fait sa défervescence du cinquième au sixième jour; malgré sa précocité, cette défervescence a été définitive, et rapidement suivie d'une résolution locale complète. Ce jeune homme était employé chez un marchand de vins, et la seule cause saisissable de sa pneumonie était un refroidissement contracté dans le travail de la cave.

C'était donc à tous égards, je le répète, un type modèle de la pneumonie franche a frigore. — Eh bien! dans les crachats de ce malade, M. Netter a trouvé exactement les mêmes microbes que chez le précédent; voici le texte même de sa note: « Pneumonie franche au deuxième jour. On trouve absolument les mêmes éléments que chez le n° 26; ils sont seulement plus abondants. La forme de grains ovoïdes doubles encapsulés est toujours la plus commune. Les grains uniques encapsulés sont abondants. »

Voilà pour l'existence et pour l'identité des microbes. D'un autre côté, des expériences déjà nombreuses ont prouvé que la pneumonie vulgaire est inoculable, comme l'autre, après culture du microbe, si bien que, ainsi que je vous l'avançais tout à l'heure, toutes les différences prématurément invoquées à l'appui de la dualité tombent les unes après les autres.

Par une heureuse coïncidence, un important travail, issu du laboratoire de mon éminent collègue et ami Cornil, a été présenté, il y a peu de jours, à la Société de biologie, par le docteur Afanassiew de Saint-Pétersbourg, et ce travail établit de la façon la plus péremptoire la présence des micrococcus dans toutes les pneumonies croupales, la pluralité des formes du microbe, et les propriétés pathogéniques révélées par l'inoculation. Au surplus, le sujet vaut la peine que je vous présente les principales conclusions de l'auteur :

» 1° Dans la production de la pneumonie croupeuse les micrococci jouent toujours un rôle actif;

» 2° En considérant que les expérimentateurs, agissant

avec plusieurs micrococci, ont pu produire la pneumonie chez les animaux, en admettant l'existence de micrococci probablement différents observés sur les coupes, et enfin en tenant compte de la différence de la coloration des microbes pneumoniques de l'homme et des animaux, nous pensons que la pneumonie résulte probablement de l'action de plusieurs microbes; en tout cas, ces micrococci sont très voisins par leur forme et leur grandeur;

« 3° Les propriétés pathogéniques du micrococcus de la pneumonie croupeuse ne sont pas très grandes, vu que les animaux inoculés peuvent quelquefois offrir une résistance très forte, et même souvent sortir vainqueurs de cette lutte pour l'existence;

» 4° Le micrococcus atteint son maximum d'action si on l'introduit directement dans le poumon. Cependant, si le poumon est sain, il oppose une forte résistance à la prolifération du micrococcus;

» 5° Tout cela rend très possible l'hypothèse d'après laquelle les différentes causes nocives, qui affaiblissent l'organisme, comme le refroidissement, sont des circonstances adjuvantes du développement du micrococcus de la pneumonie, et par conséquent, de la pneumonie croupeuse. »

Je ne serais pas complet si je n'avais soin de vous donner connaissance des réflexions dont le professeur Cornil a fait suivre cette intéressante communication.

« Ces conclusions, a-t-il dit, me paraissent très sages. Il est en effet incontestable que l'on trouve chez tous les pneumoniques les différents microbes désignés par M. Afanassiew. Après les expériences de cet observateur, on ne

peut pas davantage nier l'influence de ces microbes dans la genèse de la pneumonie. Mais ces microbes ne constituent pas à eux seuls toute l'étiologie de la maladie.

« Pour le développement de la pneumonie comme pour celui de toutes les autres maladies microbiennes, deux éléments sont nécessaires : le microbe d'une part, un terrain favorable à sa pullulation d'autre part; et pour que le microbe de la pneumonie se développe, il faut qu'il rencontre un organisme débilité par des causes diverses : l'exposition au froid, l'alcoolisme, la sénilité, etc.

« M. Afanassiew a eu raison de ne négliger aucun de ces deux facteurs.

« Je ferai en outre remarquer que l'on trouve le micro-coque de la pneumonie toutes les fois que dans le cours d'une maladie grave, fièvre éruptive, fièvre typhoïde, les poumons deviennent le siège d'hépatisation (1). »

Tel est l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet; songez à cet ensemble de faits, songez aux résultats de l'étude des crachats chez nos deux malades, et vous verrez, comme moi, que la dualité de la pneumonie est une erreur due à une conclusion trop hâtive, et que le microbe inoculable étant aujourd'hui la preuve du caractère infectueux, il n'y a pas de raison valable pour attribuer ce caractère à une certaine pneumonie, et pour le refuser à une certaine autre. En fait, toutes les pneumonies à hépatisation sont égales devant le microbe, la pneumonie est une, c'est une maladie microbienne, telle

(1) *Société de biologie*, 31 mai 1884. — *Tribune médicale*, 8 juin.

est l'incontestable proposition qu'impose cette longue série de recherches.

Vous croyez peut être que cette conclusion est un nouveau triomphe pour la pathologie et la pathogénie microbiennes : détrompez-vous, Messieurs, c'est un écueil, et un de ces écueils sur lesquels les théories les mieux assises, en apparence, peuvent faire naufrage. Jamais le rôle prépondérant de l'organisme n'a été plus clairement démontré, jamais le rôle infime du microbe, si tant est qu'il en ait un, n'a été plus nettement établi. Quoi qu'il en soit de l'importance du microbe dans les autres maladies microbiennes, elle tombe jusqu'à la nullité dans la pneumonie. Quoi de plus dissemblable, au point de vue médical, que la pneumonie dite franche, et la pneumonie dite asthénique primitive ou infectieuse? et pourtant, c'est dans tous les cas, le même microbe. Ce n'est donc pas lui qui opère, il est un élément banal et non pas un élément spécifique, c'est-à-dire un simple élément de présence, sans influence aucune sur les caractères, la marche et l'issue de la maladie.

Pouvez-vous imaginer deux malades plus différents entre eux que les deux pneumoniques dont je vous ai parlé? C'est impossible; et pourtant ils ont le même microbe et en abondance sensiblement égale. Quel est donc le véritable créateur de la situation morbide, quel est l'auteur de la forme pathologique? C'est le malade qui fait sa pneumonie comme il peut, sans que ce microbe indifférent, présent et identique dans les circonstances les plus opposées, puisse revendiquer le moindre rôle effectif.

La constance et l'uniformité du microbe dans toutes les pneumonies fibrineuses constituent à mon sens un véritable échec pour la théorie microbienne ; ici, comme dans maint autre cas, la présence a été indûment élevée au rang de cause, et je ne saurais trouver un argument plus décisif en faveur du principe médical que je n'ai cessé de défendre en toute occasion, et ici même dans ma leçon d'ouverture : qu'il s'agisse d'affection microbienne ou de tout autre, peu importe, la maladie est le résultat de deux éléments également nécessaires, savoir l'influence de la cause morbigène, quelle qu'elle soit, et le consentement de l'organisme à se laisser impressionner par elle. En face des découvertes contemporaines, la spontanéité morbide reste donc debout avec son entière puissance. Quant à la forme et à l'évolution de la maladie, elles sont l'œuvre exclusive du malade. Ces vérités n'ont plus besoin de démonstration, mais s'il en fallait une, l'identité microbienne de toutes les pneumonies nous la fournirait complète et éclatante, au delà de toute prévision.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(10 MAI 1884)

Exposé clinique d'un malade. — Incertitudes et difficultés du diagnostic au début. — Apparition des signes physiques d'une endocardite diffuse. — Diagnostic d'une endocardite infectieuse. — Raisons de ce jugement. — Évolution et issue de la maladie.

De la valeur des embolies comme signe d'endocardite infectieuse. — Inexactitude de la dénomination endocardite ulcéreuse.

Des microorganismes dans l'endocardite infectieuse. — Raison des propriétés infectantes des produits formés dans l'endocarde. — De la pathogénie microbienne de cette maladie. — Examen des arguments. — Insuffisance de la théorie. — Influence prépondérante des conditions de l'organisme.

Messieurs,

Je vous entretiendrai aujourd'hui du malade qui a été couché pendant neuf jours au n° 37 de la salle Jenner, et qui a succombé hier matin 9 mai. Les incertitudes du diagnostic au début sont un des côtés les plus utiles de ce fait remarquable à beaucoup d'égards, et pour que vous puissiez en tirer tout le profit qu'elles comportent, il est essentiel que vous soyez complètement renseignés sur les incidents qui ont pré-

cédé l'entrée à l'hôpital, laquelle a eu lieu le 30 avril.

Agé de dix-neuf ans, de constitution robuste, ce jeune homme employé chez un marchand de vin ne présentait d'autre antécédent morbide qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, dont il avait été atteint un an auparavant, et dont il avait bien guéri après un séjour de dix-neuf jours à l'hôpital. Sa santé est restée parfaite jusqu'au commencement d'avril; à ce moment il a éprouvé de grandes fatigues physiques et morales; tout en continuant son travail, il a passé plusieurs nuits consécutives auprès de son beau-père malade, et lorsque ce dernier a succombé, vers le 20 avril, il était littéralement épuisé, à bout de forces, si bien qu'il a éprouvé une syncope d'assez longue durée le jour de l'enterrement. La nuit suivante il a été pris de vomissements répétés, et d'une diarrhée qui a persisté après la cessation des vomissements, et qui se traduisait chaque jour par quatre à cinq selles liquides et abondantes. Ces nouveaux symptômes, comme bien vous le pensez, ne pouvaient qu'ajouter à l'affaiblissement du malade; il cesse alors son travail, prend le lit, et constatant après trois jours de repos complet que son état ne s'améliore pas, il se décide à entrer à l'hôpital.

Au moment de l'entrée les vomissements n'existent plus, mais la diarrhée persiste avec les mêmes caractères; il y a de la céphalalgie, l'abattement et la prostration sont notables, la température du soir est de 40°,2, celle du lendemain matin est de 39°. En cette situation, et tenant compte des circonstances antécédentes, notre chef de clinique, M. Brissaud porte naturellement le diagnostic

de fièvre typhoïde vers la fin du premier septénaire. Ce jugement était d'autant plus rationnel que l'urine renfermait, avec de l'indican en abondance, une petite proportion d'albumine, et que l'examen organique ne révélait aucune anomalie, à l'exception d'un léger prolongement du premier bruit à la pointe du cœur; or ce phénomène pouvait être légitimement imputé à l'attaque de rhumatisme articulaire de l'année précédente.

Les choses restent en l'état pendant un jour et demi, la température vespérale du 1er mai étant de 40°; mais lorsque je vois le malade pour la première fois, le 2 mai au matin, je trouve que la douleur de tête a disparu, que la diarrhée a notablement diminué, et que la température est presque normale à 37°,8. Je rejette pour ces motifs le diagnostic fièvre typhoïde, et j'incline à admettre un catarrhe gastro-intestinal fébrile dû à l'influence combinée du refroidissement et d'une fatigue organique excessive, car je ne trouve, moi non plus, aucune localisation, sauf la légère anomalie cardiaque, qui reste telle qu'au premier jour.

Toutefois, je conserve une certaine défiance, car le soir de ce même jour la température est remontée à 39°,2, et, le lendemain matin 3 mai, elle est de 38°,6 sans que d'ailleurs le malade accuse ou présente aucun symptôme nouveau.

Le soir de ce jour, le thermomètre arrive de nouveau presque à 40°, il marque 39°,9, et le jeune homme éprouve pour la première fois une douleur vive dans l'épaule droite; cette douleur augmente durant la nuit, elle empêche tout sommeil, elle immobilise le bras,

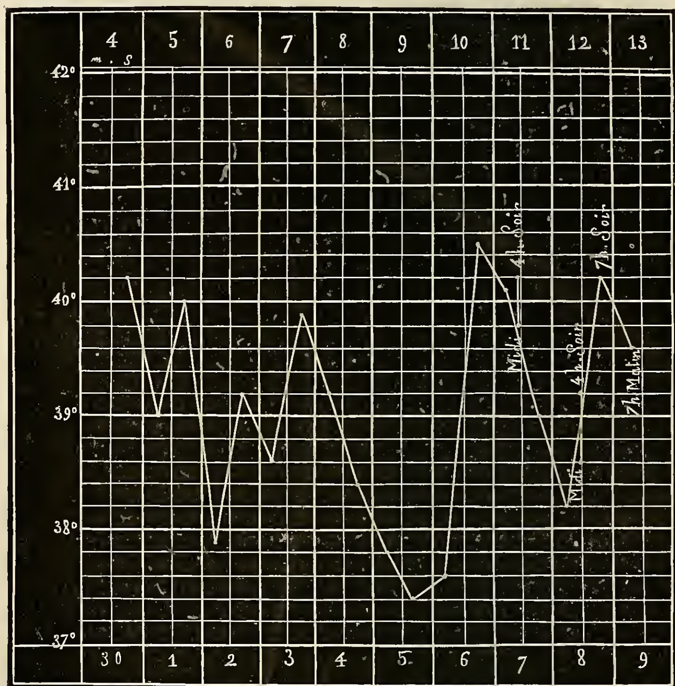
et lorsque, le matin suivant, je constate ces faits nouveaux et une température de 39°,2, je renonce bien vite à mon propre diagnostic, et je conclus que le malade commence une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire, dont les prodromes ont été exceptionnellement longs et désordonnés, par suite des mauvaises conditions de l'organisme. Plus rigoureusement encore, s'il est possible, que les jours précédents, j'examine le cœur, et je ne constate que le même prolongement du premier bruit, sans aucun changement.

La journée, celle du lendemain se passent sans nouvelle manifestation articulaire, la douleur de l'épaule persiste, il n'y a pas de modification cardiaque, et la température va sans cesse s'abaissant; de 39°,2, le 4 au matin, elle tombe le soir à 38°,4; le matin suivant, il n'y a que 37°,8, le soir 37°,4, et le 6 mai au matin 37°,6; c'est donc une défervescence brusque aussi nette, aussi parfaite qu'on peut le souhaiter, et comme la scapulalgie a diminué, comme aucun symptôme nouveau n'est apparu, nous pouvons penser à bon droit que l'attaque de rhumatisme va rester à l'état d'ébauche, et que cette défervescence, si légitime quant aux caractères thermiques et quant à l'euphorie du malade, est le signal de la convalescence. Conclusion rationnelle s'il en fût, mais qui devait être cruellement démentie. Que cela soit pour vous, Messieurs, une leçon salutaire pour tout le cours de votre pratique.

Le soir même de ce jour, 6 mai, par une mutation impossible à prévoir, la température remonte à 40°,5, et le 7 au matin, je trouve le malade anxieux, agité, avec

une fièvre de 40°,1. Que penser de ce retour offensif? quelle filiation doit suivre le jugement clinique? L'apyrexie manifestée à deux reprises différentes, et la seconde fois avec les caractères indéniables d'une défervescence complète, justifie plus que jamais l'exclusion de la fièvre

Fig. IV. — Endocardite infectieuse.



typhoïde. — Les articulations sont hors de cause, et l'épaule même est à peine douloureuse. Donc l'hyperthermie subite est liée à une inflammation viscérale. Où faut-il la chercher tout d'abord? Évidemment dans le cœur, puisque le malade est un rhumatisant, et que la veille encore il souffrait d'une douleur articulaire dans

l'épaule; en une telle occurrence c'eût été une faute que de diriger ailleurs les premières investigations.

Je procède donc, comme tous les jours précédents, et sans me laisser détourner par les résultats nuls de mes examens successifs, à l'exploration du cœur, et au lieu de ce léger prolongement du premier bruit de la pointe que j'avais constaté la veille encore, je trouve dans le même point un souffle systolique fort, rude, étendu, se propageant déjà vers l'aisselle, un vrai souffle type d'une insuffisance mitrale; j'entends en outre un léger souffle également systolique au foyer de l'orifice aortique, et un frottement circonscrit à la région moyenne du cœur. Ainsi donc : endocardite mitrale pleinement constituée, endocardite aortique en voie de développement, péricardite sèche limitée, voilà les altérations produites depuis la dernière auscultation, c'est-à-dire depuis vingt-quatre heures; et comme l'examen des poumons et des autres organes ne révèle aucune anomalie, il est clair que l'hyperthermie et le changement survenu dans l'état du malade n'ont pas d'autre substratum organique que cette inflammation diffuse de la membrane interne du cœur.

L'altération mitrale provoquée par le rhumatisme de l'an dernier, altération éteinte qui se traduisait par le prolongement du premier bruit, s'est soudainement rallumée, et a pris les caractères d'une lésion aiguë capable d'empêcher l'occlusion des valvules; et le processus inflammatoire, présentant d'emblée sa plus grande intensité sur la partie de l'endocarde qui n'était plus tout à fait intacte, en a franchi les limites en raison de sa violence, et témoigne par des signes non douteux qu'il inté-

resse également l'orifice aortique. Le péricarde lui-même est touché, mais pour le moment, et si elle reste en l'état, cette complication, fort ordinaire en pareille circonstance, peut être laissée au second plan.

Le diagnostic endocardite aiguë n'était donc pas douteux, mais en ces termes il n'était pas complet; et pour des raisons dont je diffère momentanément l'exposé, afin de ne pas interrompre l'histoire du malade, j'ai formulé sur l'heure, aussitôt après mon examen, le diagnostic endocardite infectieuse.

Le soir du 7 mai, la température a baissé, elle est de 39°, l'anxiété du malade est accrue. Au matin du 8 mai le thermomètre marque 38°,2, à midi 38°,6, à quatre heures 39°,2, à sept heures du soir 40°,2. Il y a une grande agitation, la céphalalgie a reparu très intense, et le patient se plaint en outre de douleurs cervicales musculaires siégeant surtout dans les trapèzes. Les souffles cardiaques ont encore augmenté de force et de rudesse, surtout à la pointe; en outre, en auscultant l'aorte en arrière le long de la colonne vertébrale, je perçois un souffle systolique extrêmement fort, qui conserve la même intensité quoiqu'on s'éloigne du cœur, à ce point qu'au niveau de la bifurcation de l'aorte et sur le trajet des iliaques, il est tout aussi fort, tout aussi rude que dans les parties supérieures du vaisseau. Après avoir bien constaté ce phénomène, que j'ai fait contrôler par MM. Brissaud, Faisans et Netter, je rejette l'idée d'une simple propagation, et j'admets une aortite totale associée à l'endocardite. Le même matin du 8 mai, j'entends

pour la première fois quelques frottements à la plèvre gauche. — L'urine contient toujours un peu d'albumine, il n'y a plus d'indican.

Le soir de ce jour, à six heures et à dix heures, le malade est pris soudainement d'un accès syncopal de courte durée, caractérisé par la pâleur de la face, la suppression du pouls, des battements du cœur et de la respiration. M. Brissaud, qui a vu l'un de ces accès, a constaté que l'auscultation des poumons, pratiquée aussitôt après le rétablissement des fonctions cardio-pulmonaires, ne faisait entendre aucun bruit anormal, et notamment aucun signe d'œdème.

Le lendemain matin, 9 mai, la température est de 39°,6, tous les souffles se sont encore accentués, et toute réserve faite de la possibilité d'une propagation exceptionnelle en raison même de l'intensité des bruits, je trouve deux autres foyers de souffle systolique rude à l'orifice tricuspide et à l'orifice pulmonaire, dénotant la participation des deux orifices du cœur droit au processus d'endocardite. Ce qui est bien positif, c'est que, par ces accentuations et ces additions successives, la région précordiale, dans sa totalité et bien au delà de ses limites, n'est plus qu'un vaste foyer de souffle râpeux, sur lequel se détachent avec une netteté particulière les maxima de l'orifice mitral et de l'orifice aortique.

L'issue fatale était évidemment prochaine; et en effet, peu de moments après la visite, le malade a été pris d'un accès tout semblable à ceux de la veille, mais il n'en est pas revenu.

Je vous dois compte maintenant des raisons qui m'ont

fait porter le diagnostic endocardite infectieuse, dès le 7 mai au matin, c'est-à-dire dès que j'ai pu constater l'existence d'une endocardite. Ce diagnostic je l'ai formulé alors sans réserve, car, du moment que ce malade présentait une endocardite, il était certain pour moi qu'il s'agissait d'une endocardite infectieuse, et cela pour quatre raisons majeures que voici.

En premier lieu je vous signalerai l'état général du malade. Pendant tout le temps qui a précédé l'apparition des souffles cardiaques, cet état est resté mauvais, il y avait de la prostration, de l'anxiété, et cela même les jours où la fièvre était nulle ; il n'y avait aucun rapport satisfaisant entre l'état organique et l'habitus extérieur du patient; son aspect, son agitation imposaient quand même l'idée d'une maladie infectieuse; or la fièvre typhoïde, vous le savez, était hors de cause, c'était donc une infection encore latente qui pouvait seule justifier un pareil état général chez un homme jeune et robuste; par suite, lorsque la localisation organique apparut enfin sous forme d'endocardite, il ne m'était pas possible de douter un instant de la nature maligne ou infectieuse de cette maladie. Jamais l'endocardite simple à son début, et a fortiori avant son développement saisissable, ne porte une atteinte aussi profonde à l'ensemble de l'organisme.

En second lieu je vous signale la température. En raison des particularités du cas, ce critérium avait ici une valeur absolue, et voici pourquoi. Plusieurs fois la température avait atteint 40°, le jour ou l'endocardite devient appréciable, elle dépasse ce chiffre; d'autre part cette température est bien exclusivement liée à l'inflam-

mation de l'endocarde, car il n'y a pas d'autre travail organique saisissable; eh bien! une endocardite qui, par elle même et par elle seule, provoque une fièvre de 40 degrés et au delà, est certainement une endocardite infectieuse. Ce principe est absolu, je vous exhorte à ne jamais l'oublier. — Lorsque l'endocardite coïncide avec des arthrites multiples et intenses, ainsi qu'il arrive au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, l'élévation insolite de la température n'a plus la même valeur vous le pensez bien; mais, je le répète, lorsque l'endocardite est seule, mon principe est formel, et ma conclusion certaine. Elle reste telle, même pour ces cas exceptionnels que j'ai signalés le premier, dans lesquels l'endocardite précède de quelques jours les manifestations articulaires du rhumatisme; j'ai déjà observé un bon nombre de faits de ce genre, et pendant la phase où l'endocardite est isolée je n'ai jamais constaté une température supérieure à 39°.

En troisième lieu, la rapidité formidable du développement de l'endocardite devait éveiller par elle-même l'idée d'une infectieuse. En moins de vingt-quatre heures, le processus inflammatoire atteint la valvule mitrale au point d'en empêcher complètement l'occlusion; il gagne l'orifice aortique, et touche le péricarde; une explosion aussi violente, une extension aussi rapide sont étrangères à l'endocardite simple, elles n'appartiennent qu'aux endocardites de mauvaise nature.

En quatrième lieu enfin, je dois signaler la présence de microorganismes dans le sang de notre malade; dès que j'ai formulé le diagnostic endocardite infectieuse, c'est-à-dire dès le 7 mai, M. Netter a procédé à l'examen

du sang avec sa compétence bien connue, et il a constaté : 1° une augmentation notable des globules blancs ; 2° des organismes en abondance présentant trois formes différentes, savoir des micrococcus sphériques isolés, mobiles, assez nombreux ; — des bâtonnets allongés et immobiles ; — des bâtonnets plus courts et plus gros, présentant une mobilité positive.

Ce fait est d'une grande importance, j'y reviendrai bientôt ; et si je l'ai placé au dernier rang de mon énumération, c'est parce que le diagnostic doit être fait sans le secours de cet élément, c'est aussi parce que je ne lui accorde pas la valeur pathognomonique que bon nombre d'auteurs lui ont attribuée. En raison du grand nombre de cas dans lesquels on a constaté la présence de ce microorganisme dans le sang des malades affectés d'endocardite infectieuse il est bien probable que cette présence est un fait constant dans cette maladie, mais enfin ce n'est point encore là une affirmation complètement démontrée ; et d'un autre côté, il n'est pas encore suffisamment prouvé que ces éléments manquent constamment dans les autres formes de l'endocardite. Or ces deux notions doivent être définitivement acquises avant qu'on soit autorisé à considérer ces microorganismes comme un signe certain et suffisant d'endocardite infectieuse.

Je dois maintenant appeler toute votre attention sur une autre particularité également afférente au diagnostic. Vous n'avez pas oublié les accès de syncope et d'apnée qu'a éprouvés notre malade, et je n'hésite pas à rapporter ces accidents à des embolies bulbaires et

coronaires. Il semblerait donc que je doive ranger ces embolies au nombre des éléments confirmatifs de mon diagnostic. Il n'en est rien, Messieurs, c'est là une erreur que je tiens à relever devant vous.

L'embolie, quels qu'en soient le siège et le nombre, n'appartient point exclusivement à l'endocardite infectieuse ; du moment que l'endocarde est envahi par des dépôts inflammatoires, ces produits peuvent être dissociés et emportés par le courant sanguin ; or cette condition est réalisée par toutes les endocardites, et surtout par les endocardites récentes, abstraction faite de leur nature, de sorte que l'embolie est un accident mécanique commun, réalisable dans toutes les inflammations de l'endocarde.

Vous savez bien, sans doute, qu'au cours d'un rhumatisme articulaire, une endocardite simple et légitime peut donner lieu à des embolies uniques ou multiples, et devenir ainsi la cause d'accidents graves et même mortels. J'ai déjà vu quelques exemples d'embolie cérébrale dans ces circonstances ; d'autres observateurs ont publié des cas de ce genre ; il serait inutile, au surplus, d'insister sur un fait qui ne peut être l'objet d'aucune contestation. L'embolie dans le cours d'une endocardite récente ou ancienne démontre simplement qu'il y avait des formations mobilisables dans l'endocarde, elle ne dit rien, absolument rien, touchant la nature de ces formations, ou la nature de l'endocardite qui est en cause ; donc elle ne peut être, par elle même, un élément de diagnostic de l'endocardite infectieuse.

Vous avez remarqué peut-être que dans tout le cours

de cet exposé, je me suis servi de la qualification d'infectieuse, et que je n'ai pas prononcé le nom d'endocardite ulcéreuse. C'est qu'en effet, pour des raisons que j'ai déjà fait sommairement connaître dans ma *Pathologie*, cette dénomination usuelle d'endocardite ulcéreuse n'est point justifiée par la totalité des faits. Ce n'est pas à vrai dire le fait anatomique de l'ulcération qui caractérise cette maladie, c'est sa propriété septique ou infectieuse; l'ulcération de l'endocarde, les embolies secondaires, tout cela peut exister dans les endocardites rhumatismales aiguës qui n'ont point le cachet clinique de la forme dite ulcéreuse. La caractéristique n'est pas dans l'ulcération, elle est dans la septicité des produits éliminés ou absorbés, et dans les phénomènes symptomatiques tout particuliers qui en découlent.

En conséquence, la dénomination d'endocardite ulcéreuse est mauvaise parce qu'elle prête à l'équivoque : en fait, une endocardite peut être ulcéreuse *anatomiquement parlant*, sans présenter le tableau clinique auquel le médecin reconnaît cette forme spéciale; et inversément, une endocardite peut ne pas être ulcéreuse, *anatomiquement parlant*, et présenter néanmoins le tableau clinique que l'on veut à tort attribuer exclusivement à l'ulcération aiguë de l'endocarde. Voyez les faits publiés par Raynaud, Cayley, Chvostek; ils montrent l'absence de perte de substance dans l'endocarde après des endocardites qui avaient eu les symptômes, la marche et la terminaison de la forme dite ulcéreuses. — Voyez par contre les trois cas rapportés par Coupland en 1882, vous y trouverez l'ulcération de l'endocarde, sans symptômes d'infection.

Il vaut mieux dès lors abandonner la désignation d'ulcéreuse, et pour qualifier la maladie par un caractère à la fois *constant* et *exclusif*, j'ai proposé de la nommer ENDOCARDITE SEPTIQUE OU INFECTIEUSE.

Ce qui domine dans cette endocardite, ce qui en fait les caractères cliniques et la gravité irrémédiable, c'est la nature des produits déposés ou formés sur l'endocarde. Dans l'endocardite vulgaire ce sont des produits indifférents, qui n'exercent qu'une action mécanique, sur place ou à distance.

Dans l'endocardite infectieuse ce sont des produits toxiques, et ces produits infectent l'organisme par deux modalités différentes : ils ne se déplacent pas en bloc, ils ne forment pas d'embolies saisissables, mais par dissociation moléculaire ou par absorption ils altèrent le sang dans sa masse, et créent une infection générale sans foyer de localisation péririphérique. A cette modalité de l'infection répond la forme de la maladie con-connue sous le nom de *forme typhoïde.*

Dans d'autres cas plus nombreux, ces produits toxiques sont détachés par fragments assez volumineux pour donner lieu à des embolies, qui siègent dans la rate, les reins, l'encéphale, l'intestin, exceptionnellement dans le foie. Ces dépôts emboliques ou métastatiques reflètent et reproduisent les caractères du foyer originel; aussi les effets locaux inhérents à toute obstruction artérielle définitive ne sont pas ceux de la nécrose simple du tissu; les foyers formés à distance présentent les caractères des infarctus hémorrhagiques avec suppuration ichoreuse ou putride. Aux effets mécaniques communs s'ajoutent des effets infectieux spécifiques. Ces accidents

locaux, résultant du déplacement ou de la métastase des produits toxiques contenus dans l'endocarde, coïncident d'ailleurs avec des accidents d'infection, d'empoisonnement général, semblables à ceux de la forme précédente. A cette modalité métastatique de l'endocardite infectieuse répond la forme clinique connue sous le nom de *forme pyémique*.

Les deux formes peuvent d'ailleurs être associées en ce sens que la maladie, après avoir présenté pendant un temps variable le caractère typhoïde pur, est brusquement modifiée par les accidents emboliques. Bien que l'affection de notre malade ait eu une durée extrêmement courte, il est facile d'y retrouver ces deux phases successives : l'état typhoïde, qui existait dès les premiers jours et avant toute localisation organique saisissable a persisté jusqu'au 8 mai, et il aurait pu se prolonger longtemps encore; mais ce jour-là surviennent des embolies bulbaires et coronaires qui se traduisent par des accès de syncope et d'apnée, et le 9 au matin un troisième accès est mortel.

Je dois maintenant rechercher avec vous quelle est la cause des propriétés toxiques ou infectieuses spéciales, que présentent les produits déposés sur l'endocarde dans la maladie que nous étudions. Pourquoi ces produits exercent-ils sur l'organisme une action infectante ou toxique, tandis que les produits fibrineux de l'endocardite bénigne n'ont aucune influence de ce genre?

Un très grand nombre d'observations entre lesquelles il convient de rappeler notamment celles d'Eisenlohr, de Winge, de Heiberg, de Köster, de Klebs, d'Olshausen,

de Purser, de Gerber, de Birch Hirschfeld, de Netter et de Leyden, ont montré que les lésions de cette endocardite renferment en abondance des microorganismes sphériques ou en bâtonnets, que l'on retrouve identiques dans le sang des malades, et dans les foyers métastatiques. Il est donc rationnel, pour ces cas-là du moins, d'attribuer l'action infectante des produits endocardiaques à la présence de ces bactéries. Nous examinerons plus tard si cette interprétation est applicable à tous les cas; je laisse de côté cette question pour le moment, et je n'envisage que les faits à présence microbienne positive, afin de vous exposer clairemenent quel est en pareille circonstance le mécanisme initial des accidents. Comment les microbes arrivent-ils dans l'endocarde pour y provoquer l'endocardite infectante? Voilà le point que je veux examiner.

Pour obtenir un éclaircissement satisfaisant, il faut étudier dans le détail les observations types d'endocardite bactérienne, celles-là notamment que je vous énumérais il y a un instant.

Lorsqu'on procède à cette étude, on voit bientôt que dans la plupart des cas, sinon dans tous, les malades présentaient avant leur endocardite un traumatisme périphérique, plaie utérine de l'accouchement, anthrax, abcès, lésions des organes génitaux, excoriation épidermique; on peut donc admettre, sans hypothèse condamnable, que ce traumatisme a servi de porte d'entrée aux éléments parasitaires répandus dans le milieu ambiant, que ces éléments ont été portés dans le cœur par le courant circulatoire centripète, et que, retenus par les replis valvulaires de l'endocarde, ils y ont végété, pul-

lulé, provoquant par leur présence et leur multiplication les lésions locales de l'endocardite, et l'infection générale secondaire. Dans cette filiation pathogénique l'endocardite bactérienne, appelée aussi *mycosis endocardii*, est elle-même d'origine embolique, puisqu'elle résulte de la migration d'éléments morbigènes transportés par le sang de la périphérie au centre.

Ce mécanisme est tout à fait rationnel pour les cas qui remplissent l'ensemble des conditions précédentes, et il est encore confirmé par une particularité que l'on ne retrouve dans aucune autre endocardite de l'adulte : l'endocardite infectieuse intéresse fréquemment l'endocarde droit, en même temps que le gauche ; bien, plus elle peut être absolument limitée au cœur droit, ainsi que cela eut lieu dans les cas de Lehmann et Deventer, de Bernhardt et de Langer.

Cette anomalie topographique est toute naturelle, puisque le point de départ de cette endocardite est en quelque sorte assimilable à une inoculation, et que l'endocarde droit subit le premier l'impression nocive des éléments apportés par le sang. Il semble même, vu la genèse de la maladie qu'il devrait toujours en être ainsi, et pourtant ces faits constituent une exception rare ; la règle c'est que l'endocarde gauche est seul affecté. Je n'ignore pas qu'on a invoqué, pour aplanir la difficulté, une différence de résistance dans les deux endocardes, ou bien encore une affinité plus grande des microbes pour l'endocarde gauche ; mais franchement ce n'est pas là une explication, c'est un simple *postulatum de nécessité*, et pour moi je considère l'intégrité ordinaire de l'endocarde droit comme l'argument le plus

puissant contre l'origine périphérique de l'endocardite infectieuse, et par suite contre la théorie microbienne de la maladie.

Je trouve un autre argument non moins décisif dans la banalité et la pluralité des bactéries observées; il n'y a pas là, comme dans d'autres affections à microbes, une forme unique, constante, spéciale. Il n'y a pas non plus jusqu'ici, à ma connaissance du moins, la démonstration de la spécificité indéfinie de ces microbes par la méthode des cultures et des inoculations successives. Bref, je ne vois dans tout cela qu'un fait bien établi, c'est la présence de bactéries diverses dans l'endocardite infectieuse; ce fait, je l'accepte, mais il ne dit rien de plus que le fait même; il y a des bactéries, c'est entendu; admettons même qu'il y en a dans tous les cas, mais cela ne suffit pas pour justifier la pathogénie microbienne assignée à la maladie. En l'état actuel des choses, je dirai bien : l'endocardite infectieuse est une *maladie à microbes*, mais je ne puis pas dire qu'elle est une *maladie par microbes*.

Chez notre malade, il n'y avait aucun traumatisme périphérique qui pût être incriminé comme point de départ d'une infection extrinsèque, nous nous en sommes assurés par une exploration minutieuse; néanmoins les partisans de la théorie bactérienne embolique que je viens de vous exposer pourraient la lui appliquer avec une apparence de raison, car ce jeune homme, avant d'être sérieusement malade, a souffert pendant plusieurs jours d'une diarrhée intense; conséquemment, le revêtement épithélial de l'intestin n'était certainement pas in-

tact, et la pénétration parasitaire supposée, peut se faire par déchirure épithéliale, aussi bien que par chute épidermique.

Si l'on admet pour l'endocardite septique une pathogénie bactérienne exclusive, l'explication est plausible, et j'ai dû vous la signaler; mais, en ce qui me concerne et en prenant justement notre cas pour exemple, je crois bien plutôt que l'endocardite de notre malade a été le résultat d'une auto-infection; je crois qu'en raison de l'altération graduelle de son organisme sous l'influence des causes indiquées, en raison aussi des désordres intestinaux préalables, il a pu s'infecter par des produits nuisibles chimiquement mal définis, puisés dans le tube digestif, et que, faisant une endocardite dans ces conditions, les formations inflammatoires ont participé au caractère toxique des éléments générateurs, de sorte que l'endocardite a été infectante au lieu d'être de bonne nature. — Vous savez sans doute, et j'ai plaisir à vous le dire, l'importance légitime que dans ces derniers temps mon éminent collègue et ami Bouchard a attribuée à ces infections d'origine intestinale.

Au surplus, et pour ne rien vous celer de ma pensée, je n'hésite pas à généraliser l'interprétation que je viens de proposer pour notre malade, et j'admets sans réserve, que, dans certaines conditions mauvaises de l'organisme, les produits qu'il forme, quel qu'en soit le siège, peuvent avoir une septicité autonome, de telle sorte que, s'ils se diffusent, ils créent un état homologue d'infection, locale ou générale, sans qu'il soit aucunement besoin pour cela d'un agent spécial introduit du dehors. Appli-

quez ces notions à l'endocardite infectieuse, et vous serez pleinement édifiés sur la modalité pathogénique que j'assigne à cette maladie.

Pouvons-nous préciser davantage, et déterminer quelles sont ces conditions mauvaises qui font que l'organisme, au lieu de former des produits inflammatoires indifférents ou de bonne nature, forme des produits nuisibles, doués, je le répète, d'une septicité autonome? Oui, dans une certaine mesure. La recherche de ces conditions mauvaises constitue l'étiologie de la maladie; nous l'examinerons au début de notre prochaine conférence.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(17 MAI 1884)

De l'étiologie de l'endocardite infectieuse. — Divers groupes étiologiques. — Fréquence d'une lésion préalable de l'endocarde. — Importance prépondérante de la fatigue organique de toute origine. — Endocardite infectieuse secondaire. — Influence de l'impaludisme. — Endocardite infectieuse primitive.

Symptômes et marche de la maladie dans les cas réguliers. — Forme typhoïde. — Forme pyémique.

De certaines formes anomales. — Leur importance pour le diagnostic et le pronostic. — Conséquences pratiques.

Résultats de l'autopsie du malade.

Messieurs,

Notre malade a réalisé de la façon la plus complète l'étiologie ordinaire de l'endocardite infectieuse. Veuillez tenir compte de tous les détails.

Il y a un an, attaque de rhumatisme qui touche légèrement l'endocarde mitral, comme le prouve le prolongement du premier bruit de la pointe constaté le jour même de l'entrée à l'hôpital. Donc depuis un an l'endo-

carde n'est plus intact; pourtant, une fois l'attaque de rhumatisme terminée, la santé redevient parfaite. En cette situation, et pendant près d'un mois, l'individu est soumis, un an plus tard, à des fatigues excessives, qui l'épuisent au point qu'il perd connaissance à l'enterrement de son beau-père. Voilà l'épuisement, l'altération organique qui est en toute circonstance la condition nécessaire de la maladie. En cette occurrence l'endocarde, qui, en raison de son altération préalable, est devenu la *pars minoris résistentiœ*, qui est par cela même plus disposé à ressentir les impressions morbigènes, s'enflamme à nouveau, l'endocardite se rallume, selon l'expression de nos devanciers ; mais elle se rallume avec les caractère mauvais résultant de la déchéance de l'organisme, c'est une endocardite septique ou infectieuse qui prend naissance.

Lésion préalable de l'endocarde, cause prédisposante; altération de l'organisme, cause déterminante; telle est, dans la majorité des cas, l'étiologie de cette endocardite.

De là résulte une conséquence des plus importantes, à savoir que tout individu qui porte des traces d'une altération de l'endocarde est exposé à faire de l'endocardite infectieuse, sous l'influence d'une nouvelle provocation pathologique. Et cela est vrai, notez bien le fait, quelle que soit la cause de l'endocardite première; qu'il s'agisse de rhumatisme légitime, de rhumatisme blennorrhagique, d'impaludisme, peu importe, la lésion de l'endocarde, une fois présente, constitue, abstraction faite

de son origine, cette prédisposition spéciale qui arrive jusqu'au degré de l'imminence morbide.

Un homme de vingt-deux ans, dont Leyden a rapporté l'histoire, avait souffert durant plusieurs mois d'un rhumatisme blennorrhagique, au cours duquel il avait été affecté d'une endocardite aortique, aboutissant à l'insuffisance des sigmoïdes. Après tous ces incidents, il se rétablit parfaitement, et jouit pendant des mois d'une santé excellente. Il devient sujet à des frissons erratiques; un beau jour il est pris d'une dyspnée qui va croissant avec œdème pulmonaire, et il succombe. L'autopsie montre des ulcérations récentes sur les valvules aortiques, et des embolies dans la rate.

Un autre individu, âgé aussi de vingt-deux ans, dont l'observation appartient également à Leyden, avait été affecté de fièvre intermittente, puis il avait eu un rhumatisme articulaire dont il avait bien guéri. Sa santé reste parfaite durant plusieurs années; alors les accès de fièvre intermittente reparaissent, des embolies multiples ont lieu sur divers points, et la mort survient précédée de frissons répétés. On trouve à l'autopsie une endocardite exquise (*sic*) polypeuse et bactérienne.

Ce n'est pas seulement la cause de l'endocardite première qui est indifférente au point de vue du développement ultérieur d'une endocardite infectieuse, c'est aussi l'intervalle écoulé depuis la première atteinte de l'endocarde; la prédisposition locale résultant de cette atteinte ne s'affaiblit point avec le temps, et même après des

années, comme le montre la seconde observation de Leyden, les accidents de l'endocardite infectieuse peuvent éclater inopinément.

Quant aux circonstances qui déterminent dans les faits de cet ordre le réveil de l'endocardite, elles ne sont pas toujours les mêmes; le plus ordinairement, je vous l'ai dit déjà, c'est l'affaiblissement de l'organisme sous les influences les plus variées; mais dans d'autres cas c'est une nouvelle attaque de la maladie qui a primitivement altéré l'endocarde, rhumatisme, fièvre intermittente; à cette occasion, l'endocardite repasse à l'état aigu, et prend les allures d'une infectieuse.

Voilà dans l'étiologie un premier groupe de faits nettement caractérisés; mais il n'est pas le seul. L'endocardite préalable est-elle absolument nécessaire, est-elle constamment présente? A cette question plusieurs observateurs compétents répondent par l'affirmative, mais en présence des enseignements de mon observation, il m'est impossible de m'associer à cette conclusion. Je suis certain d'avoir vu l'endocardite infectieuse se développer chez des individus dont l'endocarde n'avait jamais été altéré; j'ai le souvenir très net de trois cas de ce genre, dont un chez une femme, cuisinière de son état; et dans ces circonstances, où la maladie a toute l'apparence de la spontanéité, les causes saisissables sont toujours les mêmes, savoir: la fatigue physique exagérée, le surmenage, l'insuffisance de l'alimentation, l'alcoolisme, bref toutes les conditions qui engendrent les maladies de misère.

Toujours dans ces cas là il y a des prodromes consti-

tués par une altération mal définie de la santé; en cet état apparaissent les accidents fébriles qui marquent l'invasion des maladies aiguës. On voit nettement que c'est une affection aiguë, fièvre ou inflammation, qui se développe, mais ce n'est qu'au bout de quelques jours, plus ou moins, qu'on constate les signes d'une endocardite; et si l'on conserve encore quelques doutes sur sa nature, l'évolution montre bientôt que cette endocardite est infectieuse.

Dans ce second groupe de faits, la maladie est primitive, sans rapport aucun ni avec une altération préalable de l'endocarde, ni avec une maladie capable de provoquer l'endocardite.

J'ai à vous signaler enfin un troisième groupe étiologique qui a en commun avec le précédent l'absence de lésion antérieure de l'endocarde, mais qui en diffère totalement parce que l'endocardite se développe dans le cours d'une autre maladie. Les choses se passent ainsi : un individu dans de mauvaises conditions organiques est atteint de l'une des affections qui présentent l'endocardite au nombre de leurs déterminations possibles, fièvre typhoïde, fièvre éruptive, érysipèle, puerpéralité, ou bien encore rhumatisme articulaire, impaludisme; sous l'influence de cette affection il fait de l'endocardite, mais, en raison du mauvais état de son organisme, au lieu de faire de l'endocardite de bonne nature, il fait de l'endocardite septique.

Vous voyez, Messieurs, par cet exposé étiologique, que, si l'altération préalable de l'endocarde est fréquente, elle n'est pourtant pas constante; que, si l'endocardite

infectieuse a le plus ordinairement le caractère d'une affection secondaire, elle peut néanmoins se développer comme maladie primitive, sous l'influence de conditions organiques nettement déterminées. Ces faits-là méritent d'autant plus d'être bien connus que c'est alors que le diagnostic présente les plus grandes difficultés ; il est de règle, en effet, dans ces circonstances, que la maladie prenne la forme dite typhoïde, et la difficulté résulte de la similitude réelle qui rapproche le tableau clinique de celui du typhus abdominal.

Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, l'endocardite infectieuse revêt dans les cas types l'une des deux formes auxquelles on a donné les noms de forme typhoïde et forme pyémique. Je me suis appliqué, dans ma *Pathologie*, à retracer fidèlement les caractères symptomatiques de ces deux formes, et je veux vous rappeler les principaux traits de cet exposé, car en procédant ainsi je pourrai vous faire apprécier plus exactement l'importance de quelques données nouvelles, qui ont été fournies par de récentes observations.

Forme typhoïde. — Le début a lieu souvent, non toujours, par un frisson unique survenant au milieu d'une aggravation des prodromes mal définis dont je vous ai déjà signalé l'existence, surtout dans la variété primitive. La fièvre présente d'emblée l'élévation thermique extrême qui appartient aux maladies infectieuses ; la prostration des forces est précoce et rapide, et dès le troisième ou le quatrième jour, le patient est dans une adynamie aussi complète que celle qui est observée au second septénaire d'un typhus grave. L'irritation de l'encéphale se traduit

par de l'agitation et de l'excitation intellectuelle, souvent aussi par du délire, phénomènes qui font bientôt place à la torpeur et au coma.

Des embolies mésentériques donnent souvent lieu à du catarrhe et à des ulcérations de l'intestin; ces accidents, à leur tour, produisent des hémorrhagies, une diarrhée abondante souvent incoërcible, avec ballonnement du ventre; tandis qu'un catarrhe bronchique, bien rarement absent, provoque de la toux, de la dyspnée, et des râles sous-crépitants de nombre et de grosseur variables.

La ressemblance déjà si grande de cet état avec la fièvre yphoïde est encore accrue dans un bon nombre de cas par la tuméfaction de la rate, et par des éruptions rosées ou pétéchiales à la surface du corps. Le premier de ces symptômes, que l'on retrouve dans la plupart des maladies septiques, est dû tantôt à l'hyperplasie de la pulpe splénique, comme Friedreich l'a observé, tantôt à la formation d'infarctus dans l'épaisseur de l'organe. Quant aux éruptions rubéoliformes et hémorrhagiques, elles sont plus rares, et on les attribue généralement à l'embolie diffuse des capillaires cutanés. Il importe de noter que la roséole peut être exactement semblable à celle du typhus abdominal; le fait a encore été constaté en 1882 par Volmer, chez un jeune homme de dix-neuf ans, dont l'endocardite était primitive, et a atteint la durée exceptionnelle de cinq semaines.

En cette situation, la confusion avec une fièvre typhoïde ne peut être évitée que par l'auscultation du cœur, qui révèle *plus ou moins promptement*, des bruits de souffle dont le siège et le temps varient avec le siège de la lésion,

et avec la nature du désordre, rétrécissement ou insuffisance, qu'elle produit dans le jeu des soupapes. Comme cette endocardite tend surtout à la destruction des valvules, le souffle qui est dur, fort, souvent râpeux, est presque toujours un souffle d'insuffisance, c'est-à-dire qu'il siége à la pointe et au premier temps, si l'endocardite est mitrale, à la base et au second temps si la lésion est aortique.—Par leurs caractères de force et de rudesse, par leurs rapports chronologiques précis avec les temps de la révolution du cœur, ces souffles diffèrent complétement du souffle systolique diffus que produit quelquefois la calorification fébrile, lorsqu'elle est très élevée.

Dans bon nombre de cas, le diagnostic n'a pas d'autre point de repère que ces signes stéthoscopiques ; mais, dans d'autres circonstances, il est aidé par l'apparition subite de phénomènes qui sont étrangers à la fièvre typhoïde, et qui résultent d'obturations artérielles : telle est l'hémiplégie par embolie cérébrale, plus rarement l'amaurose par embolie des vaisseaux choroïdo-rétiniens avec endophthalmite consécutive, accident signalé par Virchow.

Mais ne l'oubliez pas, je vous l'ai dit déjà, la mort peut survenir par les progrès de l'adynamie, sans accidents métastatiques. Ce fait ne permet pas d'attribuer la gravité de la maladie uniquement à la diffusion des produits endocardiaques, et il conduit à voir dans ce complexus morbide un état général primitivement grave, qui résulte d'une altération du sang, ou pour mieux dire d'une infection extrinsèque ou autochtone, comme la fièvre typhoïde elle-même, avec laquelle il offre une si étroite analogie symptomatique.

Forme pyémique. — Ici les choses se passent autrement : les foyers métastatiques sont constants, la gravité semble croître selon leur siège et leur nombre, le malade s'infecte lui-même secondairement, par les produits nuisibles que ses organes reçoivent de l'endocarde ; bref, la situation est de tous points semblable à l'infection purulente traumatique, seulement la source du poison est dans le cœur, au lieu d'être à la surface d'une plaie extérieure. Peut-être bien n'est-ce pas trop s'avancer, ainsi que je l'ai fait remarquer ailleurs, que de dire que plusieurs des faits publiés comme exemples de pyémie spontanée, appartiennent en réalité à la forme pyémique de l'endocardite infectieuse.

Dans cette forme, comme dans la précédente, l'accroissement de chaleur est excessif ; dès le second jour on peut observer 40 à 41 degrés, mais la fréquence du pouls est plus grande encore, il dépasse 120 et même 130, et au lieu d'un frisson unique à l'invasion de la fièvre, il y a, pendant les premiers jours, des frissons répétés dont le retour n'a d'ailleurs rien de régulier ; en outre, la teinte ictérique des conjonctives et de la peau est un symptôme à peu près constant.

Dès ce moment l'examen du cœur révèle l'existence d'une endocardite, qui est le seul caractère différentiel de cette maladie et de la pyémie traumatique ; puis surviennent, avec une rapidité variable, les phénomènes indicateurs des foyers secondaires : dyspnée et signes de pneumonie catarrhale dans l'infarctus pulmonaire ; — gonflement et douleur de la région splénique dans l'infarctus de la rate ; — douleurs rénales et testiculaires, hématurie, albuminurie dans l'infarctus des reins ; —

attaques apoplectiformes et hémiplégie dans l'infarctus cérébral. Si ce dernier occupe les régions hémisphériques centrales, il peut être absolument silencieux, ainsi que je l'ai déjà observé deux fois. — Les abcès articulaires ne sont pas rares; ils se forment avec une grande rapidité, ne provoquent pas de douleurs, même dans les mouvements, et ne sont reconnaissables qu'aux signes physiques, tels que le gonflement, la déformation de la jointure, parfois la fluctuation.

Dans quelques cas rares on observe les symptômes de l'atrophie aiguë du foie, complication qu'il est permis d'attribuer à l'oblitération du tronc ou des rameaux de l'artère hépatique. Indépendamment du pigment biliaire et de l'albumine qu'elle renferme ordinairement, l'urine contient alors de la leucine et de la tyrosine.

Tandis que ces phénomènes de métastase se succèdent et se combinent de diverses manières, la fièvre persiste avec les mêmes caractères, le malade est dans le délire ou dans une torpeur semi-comateuse, il a des soubresauts de tendons, la langue et les gencives sont parcheminées et fuligineuses, et il est tué soit par l'aggravation de l'état général, soit par une embolie, soit par l'œdème pulmonaire, ou bien par une coagulation intra-cardiaque.

La mort est plus rapide dans la forme pyémique que dans la typhoïde. Dans la première, il est rare que la vie se prolonge au delà de huit à dix jours; dans la seconde elle peut persister durant trois ou quatre semaines avec une série de rémissions et d'aggravations; je vous ai parlé du cas de Volmer dans lequel la maladie a duré cinq semaines, et Friedreich a même vu un

malade qui n'a succombé que dans la septième semaine.

Dans ces cas à durée longue, on peut observer à plusieurs reprises les phénomènes qui indiquent la formation de caillots intra-cardiaques; quand les premières coagulations ont lieu, le cœur a encore assez de force pour les dissocier et les expulser par ses contractions; il s'en débarrasse, en effet, aux dépens de l'arbre artériel, et ces alternatives de lutte et de repos sont une des causes les plus intéressantes de l'irrégularité, que présente souvent dans sa marche l'endocardite typhoïde.

Si, laissant les détails, vous envisagez dans son ensemble cette description symptomatique, vous en verrez ressortir un caractère clinique fondamental qui est le suivant : dans ses deux formes, l'endocardite infectieuse est une *maladie aiguë*, qui, une fois commencée, marche tout d'une traite vers sa fin, avec une *fièvre hyperthermique non interrompue.*

Cela est incontestable pour la majorité des cas, mais je ne puis plus dire pour la totalité des cas; jugez de l'importance de l'enseignement nouveau fourni par l'observation récente : bien loin de se caractériser invariablement par une fièvre hyperthermique non interrompue, l'endocardite infectieuse peut atteindre son terme, c'est-à-dire peut tuer, sans que le mouvement fébrile ait atteint 40°, limite inférieure de l'hyperthermie.

Voilà une première infraction à la règle clinique de tout à l'heure; mais ce n'est pas tout : hyperthermique ou modérée, la fièvre peut prendre des allures intermittentes, de sorte qu'à certains moments on constate une apyrexie complète.

De là, Messieurs, cette proposition absolument nouvelle, qui eût passé, il y a peu de temps encore, pour une erreur grossière : au cours d'une endocardite infectieuse on peut observer à plusieurs reprises une température normale. Vous concevez l'importance de cette notion pour le diagnostic de la maladie.

Vous avez eu d'ailleurs un exemple de ce fait chez notre malade.

Revenons à la courbe que je vous ai présentée : ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'irrégularité; le tracé ne répond à aucun cycle défini; à certains moments, il y a de l'hyperthermie, mais elle ne persiste pas, et la chaleur retombe dans les degrés d'une fièvre de moyenne intensité; la fièvre n'a aucune uniformité quant à son degré, et par là est réalisée la première exception que je vous ai signalée. — Mais la fièvre n'est pas plus uniforme dans son existence : voyez le matin du sixième jour, le neuvième jour en totalité, et le matin du dixième, il y a apyrexie, la température est normale; et cela, sans intervention d'aucune médication antipyrétique. Ainsi est démontrée cette seconde exception plus importante encore, absence momentanée de fièvre avec une endocardite infectieuse qui va prochainement tuer le malade.

Leyden qui, en 1882, a consacré un important travail aux faits de ce genre, et qui a eu, je pense, le mérite de les signaler le premier, a fait connaître une modalité encore plus trompeuse de la fièvre : ici la fièvre n'est à aucun moment continue, elle débute comme une intermittente et reste telle, il se peut même que pendant

quelque temps le retour des accès soit réellement périodique; puis elle devient irrégulière et n'est plus guère caractérisée que par des frissons erratiques à répétition plus ou moins fréquente; les choses vont ainsi pendant plusieurs jours, puis, sans modification dans la fièvre si ce n'est une plus grande fréquence des frissons, apparaissent les accidents d'une embolie grave, ou une dyspnée croissante, et le malade succombe; à l'autopsie on trouve une endocardite ulcéreuse greffée sur une ancienne lésion de l'endocarde.

Les deux observations de Leyden, que je vous ai rapportées en abrégé, appartiennent à cette forme particulièrement insidieuse, et l'auteur en a vu deux autres exemples.

Vous voyez, Messieurs, à quelles graves erreurs de diagnostic et de pronostic on serait exposé, si l'on s'en tenait encore au tableau classique qui représente l'endocardite infectieuse comme une maladie aiguë à fièvre hyperthermique non interrompue. La vérité est que cette affection peut prendre dans certains cas des allures tout à fait différentes, sans rien perdre d'ailleurs de sa gravité ordinaire. Ce caractère insidieux, cette apyrexie temporaire ou complète aux frissons près, n'ont été observés jusqu'ici que chez des individus dont l'endocarde était déjà altéré; dans deux des cas de Leyden, il y avait en outre de l'impaludisme, et c'est à l'occasion du réveil de la fièvre intermittente que l'endocardite infectieuse s'est traîtreusement développée, sans modifier en apparence l'état du malade autrement que par la répétition fréquente des frissons, jusqu'à l'explosion soudaine des accidents ultimes.

L'enseignement pratique de ces faits, vous le pressentez : toutes les fois qu'un individu dont l'endocarde n'est pas intact est pris, sans cause saisissable, d'accès fébriles irréguliers, ces accès fussent-ils réduits au frisson, l'attention doit être sérieusement éveillée sur son compte; il est possible que ces symptômes vagues et mal définis, qui n'ont pas même pour effet d'aliter le malade, soient l'expression de l'altération organique générale qui va rallumer, au titre infectieux, l'endocardite éteinte depuis plusieurs années peut-être.

Peut-on quelque chose, en pareille circonstance, pour prévenir cette redoutable évolution? Leyden le pense, et se fondant sur son expérience, il croit que, si l'on traite énergiquement cette phase fébrile vague par une médication antipyrétique convenable, on peut réussir à en triompher, de sorte que le malade ne conserve de cette atteinte qu'une aggravation de la lésion endocardiaque. J'ai dû vous faire part de cette opinion, en raison de la légitime autorité de l'auteur, mais, n'ayant pas encore vu de cas qui rentre dans cette catégorie exceptionnelle, je ne puis vous dire rien de plus à ce sujet.

Quant à l'endocardite infectieuse qui suit plus ou moins régulièrement les allures d'une maladie aiguë, le traitement jusqu'ici est resté impuissant pour en conjurer le péril. L'indication formelle fournie par l'adynamie, réclame l'administration précoce des toniques et des stimulants, savoir le quinquina, le vin et l'alcool; le caractère infectieux incontestable indique la quinine, l'acide phénique ou l'acide salicylique ; tout cela est fort rationnel; mais ces efforts sont ordinairement stériles

dans la forme typhoïde; ils le sont toujours dans la forme pyémique. — Chez notre malade, dès que j'ai été certain du diagnostic, j'ai ajouté aux stimulants, que l'état général avait imposés dès le début, l'acide salicylique à la dose de deux et trois grammes par jour; le résultat, vous le connaissez.

Les pièces anatomiques que je vous présente, et dont je vais vous faire connaître brièvement les particularités les plus notables, confirment le diagnostic.

Le CŒUR est mou, flasque, de couleur chamois; les coronaires sont normales.

La face ventriculaire de la *grande valve mitrale* présente des végétations et des ulcérations qui occupent une surface de la largeur d'une pièce de cinq centimes; cette surface remonte en haut jusqu'au sinus intersigmoïdien; en bas elle s'arrête à quatre millimètres du bord libre. A la partie inférieure de cette surface existe une dépression large comme un pois, à fond noirâtre, c'est l'orifice d'un anévrysme valvulaire.

Au-dessus de cette dépression s'implante une végétation dont le pédicule s'écarte à angle droit de la surface valvulaire, et bientôt après s'infléchit verticalement; par suite cet appendice plonge dans la cavité ventriculaire; sa longueur est de quinze millimètres, il est évasé, aussi long que large, épais de trois millimètres seulement. Il est hérissé d'un grand nombre de saillies arrondies, et en conséquence il ressemble exactement à une crête de coq, bourgeonnante non seulement sur son bord libre, mais aussi sur ses deux faces. La surface de ce prolongement végétant est blanche, le centre, mou et

friable, est d'un gris noirâtre. Le pédicule d'attache est mince, très faible, il s'est rompu pendant l'examen. — Indépendamment de ce prolongement et de la dépression anévrysmatique, la surface valvulaire présente au pourtour des saillies et des ulcérations de moindre importance.

Du côté de l'oreillette on observe deux saillies principales; l'une arrondie, régulière, grosse comme une noisette correspond à la dépression signalée de l'autre côté de la lame valvulaire, c'est le fond de la poche anévrysmatique. L'autre saillie, tomenteuse, est comparable aux végétations de la face ventriculaire; elle est également molle et friable.

L'*autre valve mitrale* ne présente aucune formation récente, elle est seulement épaissie et comme fibreuse. Si nous rapprochons cette apparence de la coloration opaline de l'endocarde sur les piliers du ventricule gauche, et surtout de l'état fibreux de l'endocarde auriculaire, nous sommes autorisés à y voir les traces d'une endocardite ancienne.

A l'*orifice aortique*, une seule sigmoïde est tout à fait saine, c'est celle qui répond à la cloison; les deux autres présentent des végétations sur leur face interne; sur la sigmoïde mitrale, la saillie végétante a la grosseur d'un petit haricot, sur la sigmoïde gauche, elle a le volume d'une lentille.

Le *cœur droit et l'aorte*, à partir des sigmoïdes, sont dans un état d'intégrité parfaite. — Ce fait qui est en contradiction avec la partie accessoire de notre diagnostic est d'un très grand intérêt pratique; je suis certain, et tous ceux qui ont pris la peine d'examiner le malade,

sont certains, comme moi, qu'on entendait des souffles rudes et forts aux deux foyers d'auscultation du cœur droit, et tout le long de l'aorte jusqu'à sa bifurcation; or, l'intégrité absolue des membranes vasculaires prouve que ces souffles intenses, tellement intenses que celui de l'aorte ne présentait aucun affaiblissement à l'origine des iliaques, étaient le résultat d'une simple propagation; la orce tout à fait exceptionnelle du souffle mitral et du souffle aortique, qui étaient tous deux systoliques, rend compte de la puissance et de l'étendue non moins exceptionnelles de cette irradiation stéthoscopique. Cet enseignement ne doit pas être perdu.

Je reviens à notre autopsie pour vous mentionner quelques autres lésions qui n'appartiennent point en propre à l'endocardite septique, mais que l'on retrouve presque constamment dans toutes les maladies infectieuses.

La RATE est molle, diffluente, elle pèse 380 grammes. A sa partie supérieure, elle présente un infarctus cunéiforme de couleur gris sale, dont la surface de section est humide.

Le FOIE est gros, il pèse 2 150 grammes; il n'a pas d'autre altération qu'une plaque de 8 centimètres de diamètre, qui siège à la surface supérieure du lobe droit, et qui présente une coloration d'un brun violacé tranchant nettement sur le tissu voisin. La même différence de coloration est appréciable sur les coupes partant de cette plaque. Il s'agit vraisemblablement là d'un infarctus.

Dans l'INTESTIN GRÊLE les plaques de Peyer, sont intactes en ce sens qu'elles ne sont pas ulcérées, mais elles sont saillantes, et l'aspect réticulé de la surface est

plus vivement dessiné qu'à l'état normal. Les follicules clos sont notablement tuméfiés, car ils atteignent la grosseur de grains de mil.

Le GROS INTESTIN est sain, mais l'APPENDICE VERMIFORME présente des parois épaissies, et son appareil folliculaire est tuméfié en masse, et comme infiltré d'un liquide verdâtre ; la surface ne montre pourtant aucune ulcération.

Dans l'ENCÉPHALE enfin, on constate les particularités que voici : dans la scissure de Sylvius, des deux côtés, exsudat sous-arachnoïdien et infiltration purulente de la *pie-mère*. Les vaisseaux artériels sont exsangues, mais on ne trouve pas de caillots oblitérants.

Le *liquide ventriculaire* est abondant et opalin; la substance cérébrale a sa consistance et son aspect normaux; le bulbe et la protubérance n'offrent aucune anomalie ; dans le *cervelet* un exsudat purulent couvre le vermis supérieur.

L'infarctus de la rate et du foie est en rapport direct avec l'endocardite, mais les lésions de l'intestin et de l'encéphale, que l'on retrouve plus ou moins semblables dans la plupart des maladies septiques, doivent être rattachées à l'état de détérioration organique générale, qui prépare et accompagne le développement de l'endocardite infectieuse.

Je signalerai enfin, pour ne rien omettre, une lésion, qui est sans rapport aucun avec la maladie dernière de notre jeune homme, mais qui offre par elle-même un certain intérêt.

Le REIN GAUCHE était extrêmement volumineux par suite d'une hydronéphrose considérable ; la cause est un

calcul gros comme une noisette, de couleur noirâtre, qui obture complètement l'uretère à sa sortie du bassinet. La surface de ce dernier est lisse, sans injection ni ulcération.

Ce rein présentait d'ailleurs, du fait de l'endocardite, des infarctus multiples, disséminés, dont le plus volumineux, de la grandeur d'une pièce de un franc, occupait l'extrémité inférieure de l'organe. Le centre de tous ces infarctus est d'une couleur jaune soufre, la périphérie est violacée.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'OREILLONS

(19 JANVIER 1884)

Histoire d'un malade affecté d'oreillons graves. — Prodromes et mode de début. — Fluxion testiculaire. — Examen de la théorie de la métastase. — Caractères de la fièvre. — Leur importance pour déterminer la nature de la maladie.

Caractères de la fièvre d'infection. — Leur valeur pathologique. — Des autres signes de l'état infectieux.

Suite de l'observation du malade. — Premier exemple d'endocardite au cours des oreillons. — Conclusion relative à la nature infectieuse de la maladie ourlienne. — Interprétation des cas légers. — Question des microorganismes.

Fin de l'histoire du malade. — Reprise des accidents. — Guérison tardive. — Des causes de la mort dans les oreillons graves.

Messieurs,

L'histoire du malade couché actuellement au n° 19 de la salle Jenner mérite toute votre attention, à deux points de vue tout à fait différents. En tant que fait pathologique, le cas présente en lui-même, et par lui-même, un grand intérêt. — En outre, l'étude que nous allons en faire vous prouvera une fois de plus, que l'observation clinique, encore bien qu'elle ne porte que sur un seul

malade, peut, si elle est complète, résoudre les questions médicales les plus controversées.

Venons au fait.

Il y a justement huit jours, le 12 janvier, un jeune homme robuste de dix-neuf ans entrait dans notre service, pour une maladie aiguë parvenue à son septième jour; cette maladie présentait, au moment de l'entrée, un ensemble de caractères tellement précis, tellement complets, que le diagnostic en pouvait être littéralement instantané. Fièvre; — état saburral très marqué; — gonflement considérable de tout le côté droit du cou et de la région maxillaire; — à gauche, gonflement moins marqué mais certain, des régions similaires; — de ce même côté gauche, gonflement visible et rougeur du testicule et du scrotum.

La simple vue suffisait à montrer que le gonflement cervico-maxillaire siégeait dans la glande parotide et dans la sous-maxillaire; la palpation confirmait cette conclusion; par suite de la bilatéralité de la tuméfaction, la face était comme encadrée par les glandes fluxionnées, et réalisait ainsi la description classique. Bref le tableau était aussi complet qu'on peut l'imaginer : ce jeune homme était atteint d'oreillons, ayant déjà effectué ce qu'on appelle bien à tort la métastase testiculaire. — La maladie était à son septième jour, et la fièvre persistait encore.

Pendant les jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital, les symptômes ont présenté leurs caractères et leur marche ordinaires.

En pleine santé, et sans cause appréciable, ce jeune

homme a perdu l'appétit, il a éprouvé de la douleur de tête, un malaise général, et il s'est senti pris de fièvre, il y a sept jours, ne présentant alors que les phénomènes communs d'un embarras gastrique. Trente-six ou quarante-huit heures après, il a éprouvé de la douleur et de la gêne vers l'articulation de la mâchoire du côté droit ; cette douleur et cette gêne sont allées croissant, et lui furent bientôt expliquées par un gonflement progressif, qui, de la région parotidienne s'étendit à la région sous-maxillaire. Ainsi s'est formée une véritable tumeur cervico-maxillaire dont vous pouvez aujourd'hui apprécier les caractères ; elle forme une seule masse, il faut une certaine attention pour trouver un sillon plus dépressible, moins tendu, qui correspond assez exactement à l'angle de la mâchoire, et qui indique la séparation de la tuméfaction parotidienne et de la tuméfaction sous-maxillaire. Ces tumeurs, ainsi qu'il arrive toujours en pareil cas, sont plus dures au centre qu'à la périphérie ; la peau à leur niveau est rouge, elle donne une sensation manifeste de chaleur, elle est tendue, lisse et luisante. Il est bon de noter que dans nombre de cas il n'y a pas de changement dans la coloration du tégument.

Le développement de ces tumeurs, qui sont dues à la fluxion des glandes et des tissus périglandulaires, n'a amené aucune modification dans l'état général, ni dans l'intensité de la fièvre. Au dire du malade, il paraît même que la fièvre a augmenté dans les jours suivants ; cela est fort probable puisque le gonflement a été lui-même croissant jusqu'à atteindre le volume actuel, et puisque d'autre part le mouvement fluxionnaire allait bientôt intéresser d'autres glandes.

En effet, suivant encore à cet égard sa marche classique, l'affection s'est manifestée du côté gauche, le troisième jour après l'apparition des tumeurs du côté droit. C'est ainsi que les choses se passent dans la majorité des cas. Il est très rare que les deux parotides soient atteintes au même moment; il est de règle qu'elles soient prises successivement à deux ou trois jours d'intervalle.

Cette fluxion gauche aux progrès de laquelle vous assistez en ce moment, a complété l'encadrement si caractéristique de la face, et comme elle intéresse à la fois, de même qu'à droite, la parotide et la glande sous-maxillaire, vous concevez très bien qu'elle a causé une aggravation notable dans la gêne de la mastication, qui est, pour mieux dire, impossible, et qu'elle a déterminé une roideur douloureuse de la tête et du cou.

Tout cela est parfaitement régulier, parfaitement normal, mais voici qui l'est un peu moins. La veille de l'entrée à l'hôpital, alors que la fluxion parotidienne gauche effectuait son développement depuis deux jours à peine, le malade a commencé à souffrir du testicule gauche, et à ressentir des douleurs assez vives dans la région lombo-sacrée et sur le trajet du cordon; puis le scrotum de ce côté s'est gonflé, la peau est devenue luisante et rouge comme vous la voyez aujourd'hui, et ce phénomène nouveau, coïncidant avec une augmentation de la fièvre et du malaise général, a décidé le malade à venir à l'hôpital. — Chez la femme, comme vous le savez sans doute, cette fluxion secondaire occupe les glandes mammaires, plus rarement les ovaires, ou les glandes situées dans les grandes lèvres.

Ce sont ces fluxions secondaires qui ont été interprétées comme des métastases, opinion contre laquelle je me suis toujours élevé. Il est très rare que l'apparition de la tumeur testiculaire ou mammaire soit précédée d'une diminution, d'une rétrocession des tumeurs parotidiennes ou sous-maxillaires primitivement développées ; chez notre malade, vous voyez le testicule se prendre au moment où les tumeurs du côté droit sont à leur maximum de volume, et où celles de gauche subissent un accroissement non interrompu, qui n'est peut être pas encore terminé à l'heure où je vous parle.

Les faits analogues ne sont point rares, donc la rétrocession parotidienne, présumée au profit de la théorie de la métastase, n'est rien moins que constante. Mais il y a plus, et lorsque cette rétrocession précède réellement la fluxion testiculaire, ce qui a lieu dans un certain nombre de cas, le fait ne prouve quoi que ce soit pour la métastase; la diminution de la tumeur primitive, en pareille circonstance, est simplement l'*effet* du mouvement fluxionnaire qui se développe sur un autre point, il n'y a là qu'une application de l'aphorisme hippocratique : *Duobus laboribus vehementior obscurat alterum.* Toute l'erreur provient d'une idée fausse, d'une conception trop étroite de la maladie ourlienne.

Cette affection n'est point constituée par une simple fluxion parotidienne, c'est une maladie du système glandulaire caractérisée par la fluxion généralisée des glandes que rapproche l'analogie de structure. Souvent le mouvement fluxionnaire reste borné aux glandes salivaires; ailleurs il est plus étendu et frappe successivement

d'autres glandes, par suite du consensus pathologique résultant de la similitude des tissus (*partes similares*). Si l'on envisage la maladie ourlienne sous cet aspect qui est le seul véritable, le seul justifié par l'observation, on voit bientôt qu'il n'y a pas de place ici pour la théorie de la métastase, et qu'il convient de rapprocher cette manière d'être des oreillons de celle du rhumatisme articulaire aigu, qui tantôt reste limité aux jointures, tantôt envahit, sans métastase aucune, un plus ou moins grand nombre de séreuses.

Le rapprochement que j'établis entre les allures et la diffusion des oreillons et celles du rhumatisme est si nettement imposé par l'observation clinique, que, dans son ouvrage de 1841, un médecin des plus éminents, Eisenmann, en est arrivé à considérer les oreillons comme une maladie rhumatismale, et qu'il leur a donné la dénomination significative de *parotiditis rheumatica seu polymorpha*.

De ces considérations corroborées par le fait que vous avez sous les yeux, vous pouvez déjà tirer deux enseignements importants : 1° la théorie de la métastase n'est point applicable à la fluxion testiculaire ou mammaire des oreillons; — 2° la maladie ourlienne n'est certainement pas une simple inflammation locale des parotides et des sous-maxillaires, c'est une maladie fluxionnaire diffusible, qui, dans les cas complets, présente sans conteste les caractères d'une maladie générale à déterminations locales plus ou moins nombreuses. Ces caractères, je m'empresse de vous le dire, ne sont guère apparents dans les cas légers, mais ils éclatent invinciblement dans les cas plus graves,

analogues à celui que nous observons en ce moment.

Ces conclusions si intéressantes au point de vue de la conception pathologique des oreillons ressortaient clairement de l'état du malade au moment de son arrivée à l'hôpital, et elles devaient être puissamment confirmées par la suite de son histoire, dont je vais reprendre l'exposé.

Lorsque je vis ce jeune homme pour la première fois, le lendemain de son entrée, il était au huitième jour de sa maladie ; les deux parotides, les deux glandes sous-maxillaires étaient en pleine tuméfaction, le testicule gauche était intéressé, la fièvre était forte, rien n'indiquait une détente prochaine. Par cela seul que nous trouvions au huitième jour un tel ensemble de phénomènes, il était évident que nous étions en présence d'un cas d'oreillons graves.

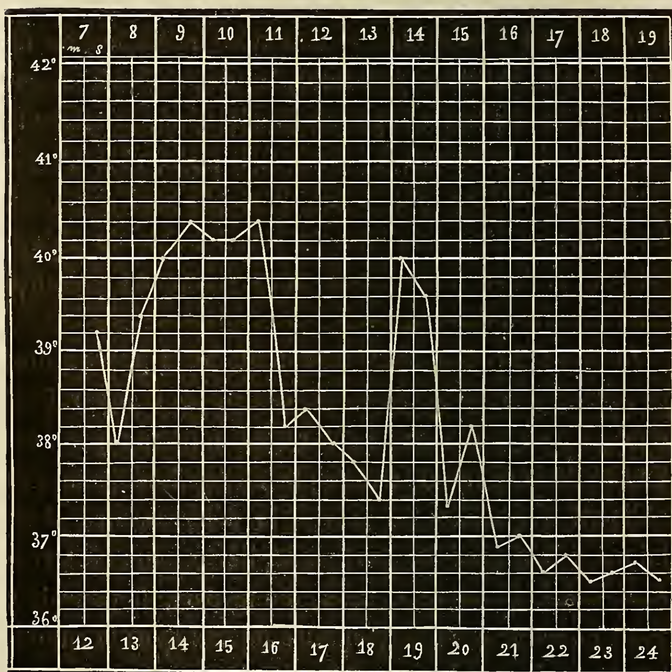
Je signalai le fait immédiatement, mais je n'en tirai ce jour-là aucune autre conséquence, pour une raison dont je vous dois compte : dans les oreillons que l'intensité de la fièvre et la multiplicité des fluxions locales obligent à qualifier de graves, la défervescence thermique a lieu généralement au septième jour; ce terme était passé, il est vrai, mais, d'une part, il pouvait y avoir une erreur de vingt-quatre heures dans la supputation des jours; d'autre part cette défervescence, même en l'absence de tout incident pathologique nouveau, peut être différée jusqu'au huitième, et même jusqu'au neuvième jour.

Je me suis donc borné à qualifier mon diagnostic, ainsi que je viens de vous le dire, ajoutant que, pour un juge-

ment relatif à l'évolution et au pronostic, il fallait attendre au lendemain.

Le matin, suivant neuvième jour, l'état est le même; il n'y a pas le moindre indice de diminution dans les tumeurs ; il n'est survenu d'ailleurs aucun symptôme nouveau, notamment aucun désordre cérébral, mais la

Fig. V. — OREILLONS GRAVES.



température est de 40°, et le soir de ce jour, elle atteint 40°,5.

Il n'était guère question de défervescence, vous le voyez, et en présence de ce phénomène d'hyperthermie il y avait de quoi prendre alarme au sujet du malade, et

de quoi réfléchir au sujet de la nature de sa maladie. — Pénétrez-vous bien de la situation au milieu de laquelle apparaissait cette élévation de température, et vous verrez bientôt que ce simple fait était gros de conséquences graves et imprévues.

La maladie était à son neuvième jour, donc la violence de la fièvre ne pouvait être imputée à la perturbation thermique excessive, que provoque souvent à titre temporaire l'invasion des maladies aiguës. — Vu l'état du malade, l'hyperthermie ne pouvait pas davantage être mise sur le compte d'une nouvelle fluxion; les tumeurs sont au maximum de développement depuis trois jours, et le testicule droit, qui a échappé au processus, ne présente pas vestige de gonflement ni de douleur.

Dans ces conditions bien définies, une pareille fièvre au neuvième jour d'oreillons en pleine activité fluxionnaire ne peut avoir que deux origines : ou bien elle est liée à une complication inflammatoire; — ou bien elle est la conséquence de la maladie ourlienne elle-même. Il n'y a pas d'autre éventualité possible; notez bien cette conclusion.

L'examen organique permettait de juger aisément la première de ces questions; notre malade n'avait pas de douleur de tête, pas de vomissements, il ne présentait aucun symptôme cérébral; impossible donc de songer à une méningite, complication qui est parfois observée au cours des oreillons graves. — On pouvait songer ensuite à une complication pulmonaire; cela était bien invraisemblable, d'abord parce qu'aucun symptôme ne justifiait l'idée d'une affection thoracique, ensuite parce que

les inflammations pulmonaires sont extrêmement rares dans les oreillons même graves. L'examen me fait constater, en effet, l'intégrité parfaite des poumons et de la plèvre. — Je me mets non moins soigneusement en règle avec les organes abdominaux et le péritoine qui étaient bien évidemment hors de cause, et, cela fait, je suis en mesure de rejeter la première éventualité : non, la fièvre hyperthermique de notre malade n'est pas liée à une inflammation viscérale.

Cette fièvre est donc le fait de la maladie ourlienne elle-même, dégagée de toute complication intercurrente; la conclusion est absolument inattaquable.

Mais puisqu'il en est ainsi, il est prouvé par cela seul que *la maladie ourlienne est une maladie infectieuse;* une fièvre qui atteint ce degré, qui le conserve de manière à figurer un tracé presque en plateau, au cours d'une maladie aiguë, alors que les processus locaux sont pleinement développés depuis plusieurs jours, et qu'aucune inflammation nouvelle n'est survenue, une fièvre, dis-je, qui remplit cet ensemble de conditions est nécessairement une fièvre d'infection. Cette preuve clinique est péremptoire, et elle est suffisante ; en conséquence la maladie qui provoque et entretient une telle fièvre est une maladie infectieuse. Ainsi est justifiée ma proposition de tantôt; ainsi est démontrée, par la seule observation clinique, la nature des oreillons, question qui a donné lieu à de nombreuses controverses.

Je vous recommande expressément, Messieurs, de retenir les caractères que je viens d'assigner à la fièvre

d'infection; ces caractères conservent toute leur valeur, ils ont la même signification, quel que soit l'état morbide dans lequel ils apparaissent. Du moment, je le répète, qu'une fièvre présente d'une manière positive l'ensemble de ces particularités, elle s'affirme par là même une fièvre d'infection; en d'autres termes, la fièvre ainsi caractérisée est une marque, et une marque suffisante de l'état infectieux.

Mais si cette fièvre est suffisante pour imposer cette conclusion, il arrive très ordinairement que la démonstration est confirmée par d'autres phénomènes, sur lesquels il importe que vous soyez bien fixés, car ils ont eux aussi toute la valeur de preuves. Quelles sont donc, en somme et d'un point de vue clinique, les marques de l'état infectieux?

En premier lieu la fièvre réalisant certains caractères, ainsi que je viens de vous l'exposer; — en second lieu, la tuméfaction de la rate en l'absence de toute influence paludéenne actuelle ou antérieure; — en troisième lieu, une albuminurie que ses caractères permettent de rapporter à une néphrite; — en quatrième lieu, l'apparition d'une endocardite, avec ou sans péricardite; — en cinquième lieu, enfin, un état général sérieux, dont la gravité est sans proportion satisfaisante avec les processus locaux.

Vous retrouvez là les phénomènes que je vous ai indiqués à propos de la pneumonie dite infectieuse; ce sont les mêmes aussi que j'ai signalés dans l'érysipèle grave, et qui le distinguent si complètement de l'érysipèle bénin; bref, ce sont là les marques indiscutables des maladies infectieuses. Elles ne sont pas toujours toutes

présentes à la fois; chacune vaut pour son compte, et déjà je vous ai dit que la fièvre spéciale est la plus significative de toutes, à ce point qu'elle est à elle seule une preuve suffisante de l'état infectieux; mais il est rare pourtant que cette fièvre ne soit point associée à quelqu'autre des phénomènes caractéristiques.

Que nous montre à cet égard l'observation de notre malade ?

Il a la fièvre en question; il a un état général sérieux; dès son entrée on a pu constater une augmentation notable du volume de la rate dans tous ses diamètres; enfin il a certainement une endocardite, et cette endocardite est positivement imputable à la maladie ourlienne, car nous avons pu en suivre le début et les progrès, et ce jeune homme n'a jamais eu de rhumatisme.

Voici du reste ce que nous avons constaté quant au cœur. Au matin du huitième jour l'auscultation ne révélait aucun bruit anormal, mais la palpation dans la région de la pointe montrait que le choc était trop énergique, trop prolongé, et qu'il avait un caractère manifeste de vibration. Une expérience déjà ancienne et jamais démentie, m'a appris que ces phénomènes sont les signes les plus précoces d'une endocardite mitrale en préparation; je n'hésitai donc pas à l'annoncer, et à affirmer que vingt-quatre heures plus tard il y aurait certainement du souffle à la pointe. — Le matin suivant, en effet, neuvième jour, j'entends et je fais entendre un souffle systolique prolongé et déjà rude, exactement localisé au foyer de la pointe. En même temps, je trouve à la base au niveau des articulations sternales de la

deuxième et de la troisième côte, une plaque de frottement péricardiaque, qui occupe toute la largeur du sternum dans la hauteur que je viens d'indiquer. Ce frottement n'a pas subi de modification les jours suivants, mais le souffle a augmenté de force et de rudesse, si bien qu'aujourd'hui, quatorzième jour, vous pouvez l'apprécier à son maximum de netteté. — Il est donc hors de doute qu'une endocardite mitrale s'est développée au cours et sous l'influence des oreillons.

Un seul des caractères que j'ai assignés à l'état infectieux a fait défaut, c'est l'albuminurie dont je n'ai pas trouvé la moindre trace, quoique j'aie eu soin d'examiner chaque jour l'urine du malade.

Mais, dira-t-on peut-être, c'est cette endocardite ébauchée au huitième jour, développée au neuvième, qui a été la cause de l'hyperthermie constatée à ce moment? Non, Messieurs, cela est impossible. Jamais l'endocardite simple ne peut élever, et surtout maintenir la température, matin et soir, à 40° et au delà; l'endocardite ulcéreuse ou infectieuse peut seule avoir une telle influence sur la calorification fébrile; or l'endocardite de notre malade n'a pas présenté un seul caractère qui la rapproche de cette forme spéciale. Il me suffira d'ailleurs, pour en prouver la bénignité, de vous dire par anticipation qu'elle a rétrocédé et disparu, lorsque le jeune homme est finalement arrivé à la guérison de ses oreillons. En conséquence, l'objection n'est pas fondée et la fièvre grave du huitième jour et des suivants a bien la signification que je lui ai précédemment attribuée : c'est une fièvre d'infection.

De cette longue enquête ressort définitivement la conclusion que voici : les oreillons de notre malade ont présenté les caractères positifs d'une maladie infectieuse, si bien que ce cas, fût-il unique, suffirait pour établir la nature infectieuse de la maladie ourlienne. Or le cas n'est pas unique, et mon ami Bouchard en a observé un tout à fait analogue, qui a servi de base à la thèse fort intéressante de Karth. Le malade de Bouchard a eu la néphrite que le nôtre n'a pas eue; il n'a pas eu l'affection cardiaque que le nôtre a présentée. Notre fait est le premier exemple d'une endocardite dépendante de la maladie ourlienne.

Si l'on veut ne rapprocher de notre cas que des faits identiques sous tous les rapports ou à peu près, si l'on veut des observations complètes avec tracés thermométriques et analyses d'urine, je ne crois pas qu'il y ait actuellement d'autres exemples d'oreillons infectieux que l'observation de Bouchard et la nôtre. Mais je suis certain pourtant que le bilan de cette forme morbide n'est point aussi pauvre, et j'ai de ce fait une preuve indirecte que je dois vous faire connaître.

Déjà au siècle dernier, des médecins éminents ont rapproché les oreillons des fièvres éruptives; et dans notre époque, Trousseau, Gueneau de Mussy, Servier, Calmette ont soutenu avec conviction cette même assimilation. Or, il est bien évident qu'une telle conception pathologique n'a pas été inspirée par les oreillons légers, peu ou point fébriles, à peine douloureux, sans fluxion testiculaire, qui sont une indisposition plutôt qu'une maladie, si bien que l'individu pourrait, à la rigueur, se

dispenser de garder la chambre. Si les observateurs, dont je vous ai rappelé les noms, se sont crus autorisés à soutenir l'assimilation des oreillons avec les fièvres éruptives, c'est qu'ils ont vu, et en grand nombre, des cas d'une bien autre gravité, cas qui se rapprochaient sans nul doute de celui que nous avons sous les yeux ; c'est qu'ils ont été frappés, d'autre part, des propriétés contagieuses et épidémiques de la maladie, propriétés qui sont depuis longtemps parfaitement démontrées par l'observation.

Tenez compte de ces remarques dont la justesse me paraît inattaquable, et vous verrez, comme moi, que l'observation de Bouchard et la mienne ne sont pas des faits exceptionnels, et que le domaine des oreillons graves est bien autrement étendu. Les progrès de l'observation, la connaissance plus complète des caractères cliniques de l'état infectieux, nous permettent de dire aujourd'hui oreillons infectieux, là où nos devanciers disaient oreillons graves ; voilà toute la différence.

Mais alors que penser des oreillons légers dont je parlais tout à l'heure? Faut-il leur dénier le caractère infectieux et le réserver pour les cas graves, ce qui ne conduit à rien moins qu'à admettre deux espèces d'oreillons? Pas le moins du monde. Direz-vous qu'il y a des fièvres typhoïdes infectieuses, et d'autres qui ne le sont pas, parce que, dans certains cas, la maladie tue en huit ou dix jours, et que, dans d'autres, elle guérit dans le même espace de temps? Évidemment non ; la maladie est une dans son essence, elle ne varie que par les conditions de l'organisme qui la réalise ; fort heureusement le caractère infectieux d'une maladie n'exclut pas les formes atténuées. Eh bien ! ce qui est vrai et incontesta-

blement vrai de la fièvre typhoïde, l'est également de la maladie ourlienne.

Dans les cas graves, la nature et l'intensité des symptômes nous font en quelque sorte toucher du doigt le caractère infectieux; la maladie est démontrée par là une maladie infectieuse; cette démonstration une fois acquise est définitive et générale, et les cas légers expriment simplement les formes d'une infection atténuée par la résistance de l'organisme. Je ne saurais pour ma part accepter une autre interprétation.

Après cet exposé, j'ai à peine besoin d'ajouter que dans les quelques cas où ils ont été recherchés, on a trouvé des microbes chez les individus affectés d'oreillons. Le professeur Bouchard a trouvé des microcoques dans l'urine et la salive de son malade, et ces microcoques ont pu être cultivés. MM. Capitan et Chassin en ont constaté dans le sang d'un autre malade, et M. Netter en a observé également chez notre jeune homme, savoir : dans le sang, et dans le liquide extrait par ponction de la tumeur parotidienne. Il ne ressort pas de ces observations que ces microbes aient une forme définie, spéciale et constante. J'incline fortement à croire qu'il n'y a là qu'un fait contingent ou collatéral, ainsi que je l'ai expliqué à propos de la pneumonie et de l'endocardite.

Au surplus, microbes spécifiques et pathogènes, ou microbes indifférents, peu importe, ces incertitudes ne peuvent ébranler la conclusion dictée par l'observation clinique : la maladie ourlienne est une maladie infectieuse.

Reprenons maintenant, pour la terminer, l'histoire de notre malade. Lorsqu'au matin du neuvième jour j'ai constaté l'état général grave, et la température surélevée dont je vous ai parlé, je n'ai pas cru devoir persister dans l'inaction thérapeutique de la veille, et j'ai prescrit deux grammes de bromhydrate de quinine; malheureusement le malade a vomi une bonne partie du médicament, la moitié environ; le reste n'a eu qu'une action insignifiante, de sorte que le lendemain la température était à peu près aussi élevée; quant aux tumeurs glandulaires, elles conservaient exactement le même volume, aucun indice de résolution ne pouvait être saisi.

Frappé de ce fait et prenant en considération d'une part le caractère fluxionnaire de la maladie et l'élévation de la température, d'autre part l'âge et la constitution du malade, je prescris au matin du jour suivant, qui était le onzième, quarante centigrammes de tartre stibié dans un julep à prendre par cuillerées à bouche d'heure en heure. Les effets évacuants ont été aussi complets que je le souhaitais, et l'action antithermique et résolutive a été on ne peut plus satisfaisante : le lendemain matin, douzième jour, la température était tombée à 38°, elle s'est maintenue toute la journée autour de ce chiffre, puis la défervescence s'est accusée de plus en plus, si bien que le matin suivant, treizième jour, le thermomètre marquait 37°, 8, et le soir seulement 37°, 4.

La défervescence était donc légitime, et nous pouvions d'autant mieux lui assigner la valeur d'une crise véritable, que ce phénomène thermique coïncidait avec une euphorie très marquée du malade, et avec une diminution très notable de toutes ses tumeurs. Un seul symp-

tôme imposait encore quelque réserve par sa persistance, c'était la sécheresse de la langue.

L'événement a montré qu'il n'y avait là, en effet, qu'une accalmie momentanée. Ce matin, quatorzième jour, la température est remontée à 40°, et le testicule droit, intact jusqu'ici, est le siège d'une fluxion douloureuse qui en a notablement augmenté le volume; en même temps, la parotide de ce côté s'est de nouveau gonflée. Nous assistons à une de ces reprises qui sont si fréquentes au cours de la maladie ourlienne, et cette reprise a toute la vivacité de la première atteinte, car la fièvre, à deux ou trois dixièmes près, remonte à la température maximum qu'elle avait présentée jusqu'alors. L'endocardite persiste d'ailleurs avec les mêmes caractères, et nous constatons comme par le passé, l'absence de tout phénomène cérébral.

Vous pouvez juger par là, Messieurs, de la ténacité puissante de ce processus morbide; la médication énergique qui est intervenue a bien pu provoquer la pseudocrise que vous avez observée, mais elle n'a pu arrêter l'évolution de la maladie, bien que celle-ci fût déjà parvenue à son treizième jour. Une semblable ténacité, qui n'est point rare dans les cas graves, fournirait un nouvel argument, s'il en était besoin, en faveur de l'assimilation des oreillons aux maladies infectieuses.

Chez notre malade, l'état fébrile grave a persisté encore deux jours, puis une défervescence, définitive cette fois, a eu lieu; mais les organes fluxionnés sont restés tuméfiés, et c'est seulement au vingtième jour qu'ils sont

revenus à leur volume normal. — La convalescence a été rapide, les glandes salivaires et les testicules n'ont gardé aucune trace des fluxions qu'ils avaient subies, le souffle et le frottement ont diminué progressivement, puis disparu, et ce jeune homme a quitté l'hôpital au trentième jour, dans un état de santé irréprochable.

Les choses, ainsi que vous le savez, ne se passent pas toujours aussi heureusement, et il peut très bien arriver que des oreillons graves deviennent des oreillons mortels.

Dans ces circonstances, la cause de la mort est variable ; la terminaison funeste est amenée par des accidents méningés qui sont eux-mêmes variables, savoir : la méningite, la suffusion séreuse ou l'hémorrhagie méningée ; ailleurs, c'est l'urémie qui tue le malade ; enfin, dans quelques observations qui sont muettes quant à une localisation organique grave, il est dit que la mort a été précédée d'étouffements et de syncope. Il est plus que probable qu'il y a eu dans ces cas-là une complication cardiaque ignorée, parce qu'elle n'avait pas été cherchée. Il est de règle, en effet, que l'endocardite qui se développe dans le cours des maladies aiguës, ne donne lieu à aucun symptôme qui attire l'attention sur le cœur ; jusqu'à production d'accidents graves, elle ne se révèle que par les signes stéthoscopiques ; elle est donc nécessairement méconnue, si l'on ne procède pas journellement à l'examen du cœur. C'est là une obligation de pratique sur laquelle j'ai maintes fois insisté, et je vous recommande de ne jamais l'oublier.

C'est en procédant de la sorte, en auscultant régulièrement le cœur de tous les individus affectés de maladies aiguës, que j'ai pu découvrir l'endocardite liée à l'érysipèle de la face; c'est en suivant cette même règle clinique que j'ai pu constater aujourd'hui le développement possible de l'endocardite dans le cours des oreillons graves.

TRENTIÈME LEÇON

SUR LA TEMPÉRATURE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

(14 DÉCEMBRE 1883)

Du schéma de la température dans la fièvre typhoïde. — Inconstance de certains caractères fondamentaux. — Les conclusions classiques ne doivent pas être acceptées comme des lois. — Examen des faits.
De la date du maximum thermique. — Rapports de la date du maximum avec l'issue de la maladie; — avec la durée de la maladie.
De la rémission du septième jour. — Ses variétés. — D'un chiffre thermique normal dans les huit premiers jours; — dans la période d'état.
De la défervescence brusque ou critique. — Sa fréquence; — ses caractères. — Rapports entre la défervescence brusque et la durée de la maladie.
De la perturbation critique. — De la terminaison par intermittence.

Messieurs,

A l'occasion de la jeune malade couchée au n° 5 de la salle Laënnec, je me propose de vous parler aujourd'hui des caractères thermiques de la fièvre typhoïde.

Vous pensez sans nul doute que le sujet est épuisé, parce que toutes les particularités qui s'y rattachent, sont définitivement fixées depuis plusieurs années; dé-

trompez-vous ; sur ce sujet si usé en apparence, je suis en mesure de vous faire part de conclusions et d'observations tout à fait nouvelles, en me fondant sur une étude poursuivie pendant dix-huit années, car mes premières courbes datent de 1865.

Vous avez tous présents à l'esprit, les caractères d'ensemble du tracé thermique de la fièvre typhoïde ; dans une représentation schématique, ce tracé est exactement semblable aux trois côtés supérieurs d'un trapèze ; il comprend en effet une ligne oblique ascendante, qui répond à la période d'invasion ; — une ligne horizontale qui répond à la période d'état ; — une ligne oblique descendante, égale en longueur à l'ascendante initiale, qui répond à la période de déclin.

Ce qui est le plus caractéristique au point de vue du diagnostic, dans ce tracé type, c'est la ligne ascendante initiale. Si en effet à l'oblique schématique on substitue la ligne brisée réelle qui reproduit les résultats d'observations thermométriques biquotidiennes, on voit que la température s'élève chaque soir, qu'elle s'abaisse chaque matin, et que l'élévation vespérale d'un jour donné étant toujours supérieure à celle du jour précédent, la chaleur acquiert ainsi, par une série d'ascensions graduelles momentanément interrompues par les rémissions matinales, un chiffre maximum, qui indique le passage de la première à la seconde période. C'est en raison de ces caractères particuliers que j'ai désigné cette ligne ou cette période, sous le nom de *ligne* ou *période des oscillations ascendantes*.

De cette marche spéciale de la température dans cette période première résultent deux faits, dont la valeur diagnostique est considérée comme absolue : le maximum thermique est atteint graduellement; — le maximum thermique est tardif.

Quant à la date moyenne de ce maximum tardif, elle a été fixée au septième jour par les premiers observateurs qui ont étudié ce sujet, notamment par Wunderlich, Thomas et Griesinger.

Déjà pourtant en 1866, j'ai été conduit par mes observations à rectifier ce chiffre, et j'ai montré que le maximum était fréquemment atteint le cinquième et le sixième jour. Mais cette rectification a passé inaperçue, tant en France qu'à l'étranger, si bien qu'en 1876 Liebermeister, figurant à son tour le schéma thermique de la fièvre typhoïde, maintient le maximum au septième, ou pour mieux dire au huitième jour, car c'est à ce moment-là qu'il fixe le début de la seconde période.

Il est résulté de là que, malgré mes observations, on a maintenu à la période thermique initiale de la maladie les caractères dits pathognomoniques qui lui avaient été assignés par les observateurs de Leipzig; le développement graduel du maximum, l'apparition tardive de ce maximum ont conservé toute la valeur de faits constants, et par suite on a continué à accepter et à reproduire, *à titre de lois*, deux propositions absolues de Wunderlich que je dois vous rappeler.

Voici la première : Une maladie qui au second jour présente chez l'adulte une température voisine de 40°, n'est pas une fièvre typhoïde. — Voici la seconde : Une maladie qui, après le soir du quatrième jour, ne pré-

sente pas une température supérieure à 39°, n'est pas une fièvre typhoïde.

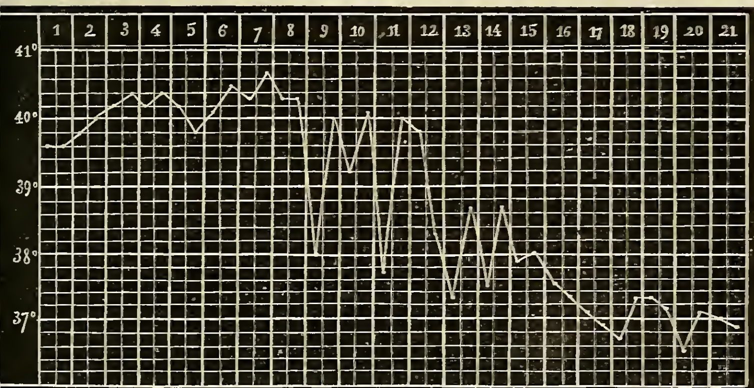
Eh! bien, Messieurs, je vous l'affirme, si vous croyez à ces lois, si, comme je l'ai fait moi-même à une époque où je n'avais pas encore un nombre suffisant d'observations personnelles, vous considérez le fait du maximum graduel différé jusqu'au septième jour, comme un fait constant, vous serez exposés à de nombreuses et graves erreurs.

Au n° 5 de la salle Laënnec, nous avons une jeune fille de dix-huit ans, qui vient de traverser une fièvre typhoïde grave, aujourd'hui guérie. Avant d'être affectée de cette fièvre, cette personne était depuis plus d'un mois dans le service pour des accidents nerveux hystériformes; nous sommes donc, chose rare, absolument certains du début de la maladie aiguë. Un jour elle se plaint d'être mal en train et d'avoir mal à la tête; aucun autre symptôme, *pas d'élévation de température.* Le lendemain matin (c'est ce jour-là qui figure comme premier sur la courbe) 39°,6, — le soir 39°,6; — le jour suivant 40°; — au troisième jour 40°,4; même chiffre au quatrième jour. Ici donc le maximum a été presque soudain, et partant très précoce (*Voy. le tracé ci-contre*).

Est-ce là un fait unique, une exception ou une rareté? Pas le moins du monde, et il est d'autant plus important de connaître ces variétés qu'elles défigurent complétement la partie initiale du tracé thermique, qui est réputée la plus caractéristique.

Voyons donc d'un peu plus près l'enseignement que nous apportent nos observations, relativement à ce premier point fondamental, la date du maximum.

Fig. VI. — FIÈVRE TYPHOÏDE.



I. Date du maximum. — Vous savez combien il est rare, surtout dans la pratique hospitalière, que la fièvre typhoïde soit observée dès son début ; les malades viennent tardivement réclamer nos soins, alors que la phase d'invasion est déjà presque à son terme. Aussi, malgré la longue durée de la période d'observation que je vous ai indiquée, vous ne serez pas étonnés que je ne puisse utiliser qu'un petit nombre de tracés pour la solution de la question qui nous occupe en ce moment; pourtant j'en ai quatre-vingt-quatorze qui remplissent toutes les conditions nécessaires pour cet examen.

Or, sur ces 94 cas, dans 50 le maximum s'est montré avant le sixième jour ; savoir :

Au 2e jour...............	1 cas.
Au 3e jour...............	6 —
Au 4e jour...............	17 —
Au 5e jour...............	26 —

Si nous rapportons ce chiffre de 50 au rapport centésimal, nous voyons que le maximum a devancé le sixième jour dans une proportion de 53, 19 p. 100.

Dans treize cas, la date du maximum a été conforme à la proposition classique, il s'est montré au sixième jour.

Quant aux 31 cas restants pour compléter les 94, ils constituent eux aussi, une exception à cette prétendue loi, mais une exception inverse de la première série ; le maximum a été trop tardif, car il s'est montré :

Dans 22 cas du 7e au 9e jour;
Dans 9 cas du 10e au 12e jour;

Donc, dans une proportion de 32, 97 p. 100, le maximum a été différé au delà du délai réputé normal.

En conséquence, le maximum a été trop précoce dans 50 cas (53, 19 p. 100); — trop tardif dans 31 cas (32, 97 p. 100); — régulier dans 13 cas (13, 82 p. 100).

Vous pouvez juger vous-mêmes, si la proposition classique a la valeur d'une loi, et vous pouvez voir que je n'ai rien exagéré, en avançant que la croyance à cette prétendue règle, expose à de fréquentes erreurs; dans notre série de 94 cas, je ne puis assez le répéter, la règle n'a été juste que pour 13, c'est-à-dire pour une faible minorité.

L'examen de ces tracés, fournit un autre enseignement qui est bien digne d'attention. S'il est une règle universellement admise, c'est que le maximum se montre d'a-

bord le soir, quel que soit le jour de son apparition; or, cette règle même a ses exceptions : sur les 50 cas de maximum précoce, une fois il s'est montré le matin, et il était de 41°,2; — sur les 13 cas de maximum régulier quant au jour, quatre fois il a eu lieu le matin; — enfin sur les 31 cas de maximum tardif, huit fois, il a été observé le matin, savoir, dans 2 cas au septième jour; dans 3 cas au huitième; dans 1 cas au neuvième; puis 1 cas au dixième, et 1 cas au onzième. Au total donc, sur 94 cas, le maximum a eu lieu treize fois le matin, c'est une proportion de 13, 82 p. 100.

La connaissance de ce fait a une grande importance pratique : l'apparition du maximum thermique le matin au lieu du soir ne doit point ébranler le diagnostic, si celui-ci est d'ailleurs bien assis.

II. Rapport entre les dates du maximum et les décès. — J'ai recherché s'il existe un rapport régulier entre la précocité du maximum et le pronostic. De rapport absolu il n'y en a pas, mais lorsque le maximum est précoce c'est plutôt un signe inquiétant. En effet, sur les 94 cas de tantôt j'ai eu 10 décès, et dans 6 de ces cas mortels le maximum a eu lieu dans les cinq premiers jours, savoir deux fois au quatrième, quatre fois au cinquième.

Pourtant je le répète, la signification pronostique de ce phénomène n'est point absolue, car dans cette même série de 94 cas, les malades qui ont eu le maximum au deuxième et au troisième jour ont guéri.

L'étude de mes tracés dans les cas mortels ne m'a révélé aucun rapport entre la date du maximum et la

date du décès; cela ressort clairement du tableau ci-dessous :

Dates du maximum.	Dates du décès.
4e jour.	8e jour, 14e jour.
5e —	12e — 14e — 22e — 23e
6e —	13e — 16e
7e —	17e
9e —	32e

Donc rien de constant. Passons à une autre question.

III. Rapport entre les dates du maximum et la durée de la maladie dans les cas de guérison. — Ces cas de guérison sont au nombre de 84; sur ce total 31 cas ont duré de douze à quinze jours; et sur ces 31 cas à *durée courte*, dix-huit fois le maximum s'est montré du troisième au cinquième jour; neuf fois au sixième et au septième jour.

Donc, dans les cas qui guérissent, il y a un *certain rapport direct* entre la précocité du maximum et la brièveté de la maladie.

Dans les 53 cas restants, 22 ont eu une durée supérieure à vingt et un jours, allant de vingt deux à cinquante jours; sur ces 22 cas à *durée longue*, onze fois le maximum s'est montré après le septième jour, du huitième au douzième; donc il y a un *certain rapport direct* entre le maximum tardif et la longueur de la maladie.

Vous saisissez tout l'intérêt de ces notions nouvelles au point de vue du pronostic.

IV. De la rémission du septième jour. — Vous vous

rappelez la loi formulée à cet égard par les médecins de Leipzig, loi qui, malgré mes efforts, est devenue classique : Dans la grande majorité des cas, il y a, au matin du septième jour, une rémission profonde; cette rémission, qui est momentanée, est sans influence sur le pronostic, mais elle a une très grande importance pour le diagnostic, et cela dans deux sens opposés : le médecin qui connaît ce phénomène y trouve une confirmation de son diagnostic fièvre typhoïde; — le médecin qui l'ignore, observant cette quasi-défervescence au septième jour, rejettera sur l'heure comme erroné le diagnostic fièvre typhoïde, en quoi il aura parfaitement tort.

Déjà en 1866, j'ai montré que la règle était souvent en défaut quant au septième jour, et que la rémission, tout en conservant ses caractères distinctifs, pouvait se faire plus tôt ou plus tard.

Aujourd'hui je suis en mesure d'établir que la loi classique pèche par excès dans toutes ses propositions.

Et d'abord cette rémission est-elle vraiment aussi constante qu'on l'a dit? Voyons en premier lieu, sur nos 94 cas, les 10 cas mortels; sur ces 10 cas, la rémission ne s'est montrée qu'une seule fois; elle a eu lieu au septième jour, elle a été de 1°,4, faisant tomber la température de 40°,4 à 39°, et le malade a succombé au vingt-quatrième jour.

En raison d'interventions thérapeutiques précoces, je ne puis pas utiliser, au point de vue qui nous occupe en ce moment, les 84 courbes concernant les cas de guérison, je n'en puis retenir que 75.

Sur ce total, une rémission égale au moins à 1°,2 a eu

lieu quarante-deux fois; c'est une proportion de 56 p. 100, ce qui revient à dire que le phénomène ne s'est montré que dans un peu plus de la moitié des cas.

Mais au moins la règle est-elle juste quant à la date du septième jour? Non, vous en avez la preuve dans le tableau ci-dessous :

Dates de la rémission.	Nombre des cas.
5e jour.	3
6e —	2
7e —	14
8e —	16
9e —	5
10e —	2

Le huitième jour présente encore plus de cas que le septième; — il y a 5 exemples de rémission précoce, 7 de rémission différée; — la majorité des cas, au nombre de 30, se partage à peu près également entre le septième et le huitième jour. — Donc inconstance notable quant à l'existence du phénomène, inconstance notable quant à la date, voilà la vérité sur la prétendue loi de la rémission.

Je dois vous signaler une autre particularité non moins nouvelle, à savoir que, sur les 42 cas à rémission, il y en a 4 dans lesquels le phénomène s'est produit du matin au soir, au lieu de se produire du soir au matin. Ces 4 cas sont absolument indiscutables, car la rémission vespérale a été dans un cas de 1°,2 (38,2 — 37); dans un autre de 1°,5 (40,5 — 39); dans le troisième de 2° (40 — 38); dans le quatrième de 2°,8 (41 — 38,2); cette rémission vespérale s'est montrée une fois au septième jour; deux fois au huitième; une fois au neuvième.

Il serait sans doute prématuré de généraliser cet enseignement, mais tel qu'il est pour nos 42 cas, il peut être résumé en ces termes : dans les neuf dixièmes des cas la rémission a eu lieu le matin, dans un dixième des cas elle a eu lieu le soir.

Quel qu'en soit le chiffre, la rémission est toujours momentanée, je ne l'ai jamais retrouvée au même degré après douze heures, c'est-à-dire à la mensuration suivante.

L'étendue de la rémission a été comprise entre un minimum de 1°,2 et un maximum de 3°; le chiffre le plus fréquent a varié entre 1°,8 et 2°,4.

V. Chiffre thermique normal dans les huit premiers jours. — L'étude du phénomène de la rémission m'a révélé une autre particularité dont l'importance pratique est vraiment considérable.

Cette rémission, dont le jour varie, comme nous l'avons vu, du cinquième au dixième, peut-elle, oui ou non, amener une température normale ?

Vous saisirez tout l'intérêt de cette question, si vous vous rappelez cette autre loi des observateurs de Leipzig : une maladie qui, dans les huit premiers jours, présente, ne fût-ce qu'une fois, une température normale, n'est pas une fièvre typhoïde.

Or sur nos 42 cas à rémission, douze fois la chute a été assez forte pour amener un chiffre physiologique de 37° à 37°,8; c'est une proportion de 28, 57 p. 100; cette température normale, indépendante de tout incident pathologique ou thérapeutique, s'est montrée au cinquième jour trois fois; — au sixième deux fois;

— au septième cinq fois; — au huitième deux fois.

La maladie, dans ces 12 cas, ayant duré de seize à trente-deux jours, il est impossible d'attribuer cette apparition du chiffre thermique normal à l'influence d'une défervescence prochaine; elle est bien le fait de l'évolution de la maladie. Donc la proposition ci-dessus rappelée n'a point la valeur d'une loi; de ce que la température est normale une fois pendant les huit premiers jours, il ne faut pas conclure que la maladie n'est pas une fièvre typhoïde.

Ce phénomène est d'ailleurs sans influence sur la marche ultérieure de la fièvre.

VI. CHIFFRE THERMIQUE NORMAL DURANT LA PÉRIODE D'ÉTAT. — La constatation du fait dont je viens de vous entretenir m'a donné à réfléchir, et je me suis alors demandé si, par une nouvelle infraction aux formules classiques, on ne pouvait pas observer momentanément une température normale au cours de la période d'état.

En raison de la période, je puis utiliser pour la solution de la question un bien plus grand nombre de courbes; cependant il s'en faut de beaucoup que je puisse employer toutes celles que j'ai à ma disposition, car je suis obligé de mettre de côté, avec une rigueur attentive, tous les tracés dans lesquels l'abaissement de la température a coïncidé avec une action thérapeutique antithermique, ou avec un incident pathologique capable d'amener par lui-même une chute notable du thermomètre. Après cette défalcation nécessaire je reste en possession de 270 courbes, valables pour la solution cherchée.

Or sur ces 270 cas, dans 74 la température, dans la période d'état, a été normale au moins une fois sans aucun incident provocateur, c'est une proportion de 27,40 p. 100.

Si nous fusionnons cette série avec celle des huit premiers jours, soit 94 cas, nous avons un total de 364 cas, sur lequel la température a été normale, à un moment quelconque de la période d'invasion ou de la période d'état, quatre-vingt-six fois, ce qui donne une proportion de 23,62 p. 100.

Vous voyez donc que dans un peu plus du cinquième des cas, on peut observer une température normale au cas de la dothiénentérie ; lorsque le fait se montre durant le premier septénaire, il ne doit point faire rejeter le diagnostic fièvre typhoïde; — lorsqu'il apparaît pendant la période d'état, il ne doit point faire modifier le pronostic quant à la durée, il ne doitpoint être envisagé comme le début de la défervescence ; — si ce phénomène ne se produit qu'une fois, il n'a aucune signification à ce point de vue.

Les faits nouveaux que je viens de vous faire connaître ont donc une réelle importance au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

VII. De la défervescence brusque. — Vous savez la loi classique relative au mode de la défervescence dans la fièvre typhoïde : le retour à la température normale a lieu par une série d'oscillations graduellement descendantes, qui embrassent une durée de cinq à sept jours; c'est un type de défervescence graduelle ou lysis.

Déjà en 1866 je me suis élevé contre cette loi, j'ai

montré que la défervescence pouvait être tout à fait brusque ou critique, et j'ai produit des tracés qui, tout en établissant ce fait, prouvent en outre que ce mode de défervescence n'est point propre aux formes abortives ou courtes, et qu'il est également observé dans des formes longues.

Les tracés plus nombreux que je puis utiliser aujourd'hui confirment de tous points mes propositions d'alors.

Sur 261 cas, je trouve 73 exemples de défervescence brusque, soit une proportion de 27,96 p. 100.

La défervescence s'est faite ainsi qu'il suit :

Durée de la défervescence.		Nombre de cas.
En 12 heures	dans	40 cas.
En 24	—	23 cas.
En 36	—	8 cas.
En 38	—	2 cas.

Si je tiens compte de la différence du nombre des cas pour lés deux sexes, je vois que la défervescence brusque est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; 29 p. 100 pour le sexe masculin ; — 21 p. 100 pour le féminin.

La question fort importante de la durée de la maladie dans les cas à défervescence brusque, est résolue par le tableau que voici :

Durée de la maladie.		Nombre de cas.
12 à 14 jours	dans	25 cas.
2 à 3 septénaires	—	23 —
3 à 4 —	—	21 —
33 à 44 jours	—	4 —

C'est donc seulement dans 25 cas sur 73 qu'il s'est agi de formes abortives ou courtes; en conséquence la défervescence brusque n'appartient point exclusivement à telle ou telle forme, elle appartient à la fièvre typhoïde en général, et elle s'y montre dans un peu plus du quart des cas

Dans mes courbes, l'amplitude de la chute qui a caractérisé cette défervescence brusque a varié entre 1°,6 et 3°,2; elle a amené au plus 37°,5, souvent 37°,2, parfois 36°,8; la chute a toujours été définitive, caractère essentiel d'une défervescence légitime.

VIII. De la perturbation critique. — Depuis les travaux de Wunderlich, on désigne sous ce nom une élévation soudaine de température, qui se montre la veille ou l'avant-veille du jour où va commencer la défervescence. Grave en apparence, ce phénomène est en réalité de bon augure, puisque, s'il est bien interprété, il est le signe précurseur de la décroissance fébrile; mal interprété, il donne nécessairement lieu à une erreur de pronostic. En cela réside l'importance clinique du fait.

D'après mes observations ce phénomène est rare, car sur 223 cas, je ne le trouve que 31 fois, soit une proportion de 13,90 p. 100.

Le minimum de cette ascension a été d'un demi-degré, le maximum de 3°, la moyenne est comprise entre 1°,6 et 2°.

Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la perturbation critique et le mode de la défervescence; en effet,

sur mes 31 cas, j'ai 17 cas de défervescence brusque, et 14 cas de défervescence graduelle.

Il est bien remarquable que cette perturbation critique peut être observée même dans des cas de durée très longue, à un moment où il semblerait vraiment que le processus fébrile doit être épuisé; ainsi je l'ai vue une fois au quarante et unième jour; — une fois au quarante-troisième jour; — une fois enfin au soixante-quatorzième jour.

IX. De la terminaison par intermittence. — La défervescence brusque et la défervescence graduelle ne sont pas les seuls modes de terminaison de la fièvre dans le typhus abdominal; je dois vous signaler une autre modalité qui n'est pas connue, et qui mérite toute l'attention du médecin.

Ici la terminaison a lieu par une série d'accès fébriles intermittents et périodiques; il y a apyrexie le matin, fièvre le soir, bien plus rarement l'ordre est inverse; et un nombre variable de jours s'écoule ainsi, pendant lesquels le malade présente quotidiennement une élévation de température qui amène souvent des chiffres élevés. C'est ce mode de terminaison que je désigne sous la qualification de *terminaison par intermittence.* Il est bien clair que cette modalité est étrangère à la défervescence brusque, c'est une variété de la défervescence graduelle; mais une variété vraiment spéciale, et qui expose à de singulières erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement, ainsi que j'en ai déjà vu bien des exemples.

L'intermittence terminale n'est pas rare; sur 224 cas, je l'ai observée 61 fois; c'est une proportion de 27,23 p. 100.

Dans 57 cas sur les 61 il y a eu apyrexie le matin, fièvre le soir; — dans 4 cas, le type a été inverse : il y a eu fièvre le matin, apyrexie le soir.

Le chiffre thermique maximum de l'accès a varié entre 38°,5 et 40°,4. Dans plus de la moitié des cas la fin de l'accès a coïncidé avec des sueurs abondantes.

La durée très variable de la période d'intermittence est exprimée par le tableau que voici :

Durée de l'intermittence terminale.	Nombre de cas.
2 jours	16 cas
3 —	18 —
4 —	19 —
5 —	1 —
6 —	4 —
7 —	1 —
8 —	2 —

Ce mode de terminaison qui se montre dans plus du quart des cas, d'un autre côté la possibilité d'une température momentanément normale dans l'invasion et dans l'état de la maladie, sont à mes yeux comme les indices d'une forme peu connue et toute spéciale de la fièvre typhoïde; forme plus franchement intermittente celle-là, qui est fréquemment subordonnée à l'origine régionale de la maladie, et dont j'aurai, j'espère, l'occasion de vous parler.

Telles sont, Messieurs, les données nouvelles que mes

études m'ont fait connaître relativement à la thermométrie clinique de la fièvre typhoïde commune. J'espère que vous en apprécierez comme moi toute l'importance pratique.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

SUR LES RECHUTES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

(2 FÉVRIER 1884)

De la fréquence des rechutes. — Durée et maximun thermique de la première atteinte dans les cas à rechute. — Conséquence pour la théorie du travail supplémentaire.
Durée de l'intervalle apyrétique. — Conséquence pour la théorie d'une seconde infection.
Du maximum thermique dans la rechute. — Conséquence pour la théorie de l'entérocolite. — Date du maximum thermique dans la rechute.
Du rapport entre le maximum thermique de la première atteinte et celui de la rechute.
De l'éruption rosée dans la rechute.
De la durée de la rechute. — Du rapport entre la durée de la première atteinte et celle de la rechute.
Des rechutes multiples. — Conclusion.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui l'intéressante question des rechutes dans la fièvre typhoïde, d'après la même méthode que j'ai appliquée naguère à l'exposé des caractères thermiques de la maladie, c'est-à-dire en interrogeant simplement les résultats de mes observations pendant une période de plus de quinze années.

En raison du nombre relativement considérable de courbes que je puis utiliser à ce point de vue, je crois être en mesure d'atteindre les deux buts que voici : premièrement, vous éclairer sur les principales particularités afférentes à l'épisode de la rechute dans le typhus abdominal ; — secondement, résoudre définitivement par l'autorité des faits, certaines questions d'interprétation et de théorie, qui ont donné lieu à de nombreuses controverses.

Voyons d'abord la question première concernant la fréquence des rechutes.

I. De la fréquence des rechutes. — Sur 594 cas j'ai observé 54 rechutes, c'est une proportion de 9,09 p. 100.

Ce chiffre doit nous arrêter, car par lui-même il doit clore une discussion qui dure depuis plusieurs années. Se fondant sur un nombre sérieux d'observations, Gerhardt, dans sa statistique, assigne aux rechutes une fréquence de 6, 3 p. 100, tandis que le relevé plus important de Liebermeister leur donne une proportion de 8, 6 p. 100. En présence de cet écart, on a incriminé la méthode de traitement par les bains froids dont Liebermeister fait usage, et on a attribué à cette méthode la plus grande fréquence des rechutes. Désireux de s'éclairer sur ce point, mon éminent collègue fit rechercher dans les archives de l'hôpital de Bâle la proportion des rechutes avant l'introduction du traitement méthodique et *prémédité* par les bains froids, et la statistique, lui donnant tort, lui répondit par une proportion de 7 p. 100.

L'objection semblait donc fondée, à tout le moins la

discussion pouvait légitimement rester ouverte; la proportion que je vous présente y met fin, elle est supérieure à celle de Liebermeister, et je n'ai jamais appliqué à mes typhiques le traitement par les bains froids. En conséquence on n'est point autorisé à attribuer à cette méthode thérapeutique une influence quelconque sur la fréquence des rechutes.

Il n'y a pas de rapport entre *l'âge* des malades et la probabilité des rechutes; cette conclusion négative ressort clairement du tableau que voici :

Age.	Nombre des rechutes.
16 à 20 ans	14 cas
20 à 30 ans	31 —
30 à 40 ans	7 —
40 à 45 ans	2 —

Les différences dans le nombre des rechutes sont simplement la conséquence des différences de fréquence de la fièvre typhoïde selon l'âge.

En revanche, et tout en tenant compte de la répartition différente des deux sexes dans le total de mes cas, je suis amené à conclure que la rechute est un peu plus fréquente dans le *sexe masculin*.

Interrogeons maintenant mes observations sur une autre question également intéressante au point de vue pratique et au point de vue théorique, à savoir la durée de la première atteinte de la maladie dans les cas à rechute.

II. Durée de la première atteinte. — Pour cette évaluation le nombre de mes cas est réduit à 47, parce que

dans les sept autres, la première atteinte a eu lieu en ville. Les 47 cas se répartissent ainsi qu'il suit :

Nombre des cas.	Durée de la première atteinte.
15	19 jours ou moins (notamment 2 cas après une forme abortive de 9 et de 12 jours de durée).
7	19 — 21 jours
20	21 — 28 —
5	plus de 28 jours

Ainsi est condamnée d'une façon irréfutable la théorie dans laquelle on attribue la rechute à l'insuffisance de la première atteinte; cette théorie, dite théorie de la compensensation, est évidemment mal fondée, puisque, trente-deux fois sur quarante-sept, la durée de la première attaque à dépassé vingt et un jours.

III. Maximum thermique de la première atteinte. — Pour juger complètement la théorie de la compensation, il importe d'établir quel a été le maximum thermique de la première atteinte, car il pourrait se faire que cette première attaque, suffisante quant à la durée, fût insuffisante quant à l'intensité du processus morbide, jugée par l'élévation de température. Il est donc nécessaire de rechercher si, dans les cas à rechute, le chiffre thermique de la première manifestation a été le même que dans une fièvre typhoïde pleinement caractérisée au point de vue de l'intensité. Voici la réponse de mes observations :

Nombre de cas.	Maximum thermique de la première atteinte.
7	39°,5 — 39°,9
23	40° — 40°,5
9	40°,6 — 40°,9
8	41° — 41°,2

Donc dans la première attaque, le maximum thermique a toujours été au moins égal à celui qu'on peut attendre d'une fièvre typhoïde normale. En conséquence, de même que tout à l'heure la durée de la première atteinte jugeait la théorie de la compensation quant à la durée, de même la considération du maximum thermique juge la théorie quant à l'intensité de la première attaque.

Ainsi par ces deux examens qui se complètent l'un l'autre, la théorie du travail morbide supplémentaire est définitivement et totalement condamnée.

Cela dit sur la première atteinte, voyons ce qu'enseignent mes observations quant à la durée de l'intervalle apyrétique, qui s'est écoulé entre la terminaison de la première attaque et le début de la rechute. Cette question, comme la précédente, mérite toute votre attention: car elle présente aussi un double intérêt, pratique et théorique.

IV. Durée de l'intervalle apyrétique.— Le tableau suivant montre la distribution de nos 47 cas:

Nombre des cas.	Durée de l'apyrexie.
2	2 jours
4	3 —
3	4 —
5	5 —
5	6 —
1	7 —

Donc dans 20 cas, la rechute a eu lieu dans les sept jours qui ont suivi la défervescence de la première atteinte; dix-neuf fois la durée de l'apyrexie a été de moins de sept jours, une fois elle a été de sept jours.

Viennent ensuite 13 cas, dans lesquels la durée de l'intervalle apyrétique a été de huit à dix jours; — puis 9 cas dans lesquels elle a été comprise entre onze et quinze jours; — enfin 5 cas dans lesquels la rechute été tout à fait tardive, ayant eu lieu après dix-huit, dix-neuf, vingt-deux, trente-huit et quarante jours d'apyrexie.

Par opposition à ces 5 cas de rechute exceptionnellement différée, je puis vous présenter le tracé d'un malade qui est encore dans notre service, et chez lequel la rechute a été exceptionnellement précoce, car il n'y a pas eu un seul jour d'apyrexie complète entre les deux atteintes.

La première attaque a été longue; c'est seulement au trente-troisième jour que l'apparition d'une phase intermittente terminale permit d'espérer une défervescence prochaine et complète; mais au trente-huitième jour, après que la veille, comme les jours précédents, la température avait été normale le matin et fébrile le soir, l'apyrexie du matin cesse et une série d'oscillations ascendantes, qui amènent 40°, 4 au soir du quarantième jour, démontre la rechute succédant sans intervalle apyrétique à la première manifestation de la maladie; le lendemain, quarante et unième jour, une nouvelle éruption de taches rosées est constatée, la température se maintient dans les chiffres élevés jusqu'au cinquante et unième

jour, et c'est au cinquante-neuvième seulement que la déferverscence est complète et définitive.

Cette observation, si remarquable par sa netteté, prouve que l'intervalle apyrétique peut être littéralement nul, la rechute étant vraiment subintrante, c'est-à-dire commençant avant que la première atteinte, jugée par la température, ne soit parvenue à son terme.

Revenons à notre tableau en y joignant le fait dont je viens de vous parler, et nous voyons que dans 34 cas sur 48, la durée de l'intervalle apyrétique a été inférieure ou au plus égale à dix jours.

L'intérêt pratique de cette notion, vous le voyez : après dix jours écoulés, on est l'abri de la rechute *dans la grande majorité des cas*. Quant à l'intérêt théorique, il n'est pas moindre, vous allez l'apprécier.

La durée de l'incubation, pour la fièvre typhoïde, est de douze à quatorze jours en moyenne, rarement de dix à douze jours. Or l'intervalle entre la maladie et la rechute est en moyenne inférieur à dix jours; donc, la durée de l'intervalle apyrétique au cas de rechute, est moindre que la durée de l'incubation.

Ce fait me paraît juger sans appel la théorie qui attribue la rechute à une seconde infection subie par le malade. Sans parler, en effet, des objections d'ordre étiologique qui s'élèvent contre cette théorie, le fait que je viens de mettre en lumière suffit à la condamner. Pourquoi la seconde incubation serait-elle plus courte que la première? elle devrait être plus longue, et de beaucoup; car l'organisme envahi et modifié par une première infection, offre une résistance plus grande à l'action du

Fig. VII. — FIÈVRE TYPHOIDE AVEC RECHUTE.

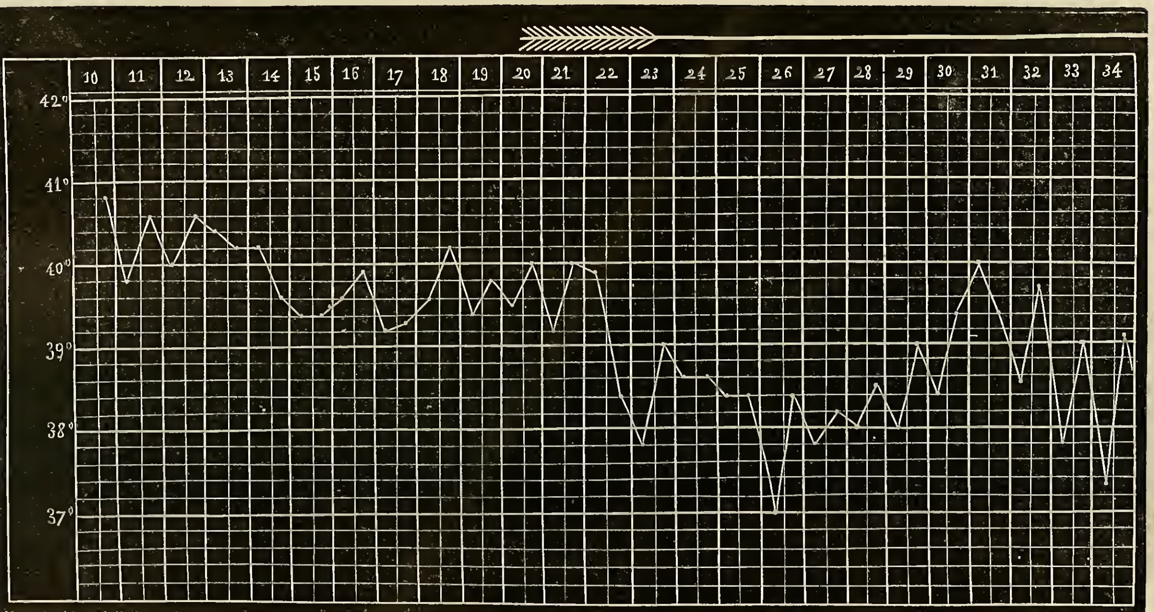
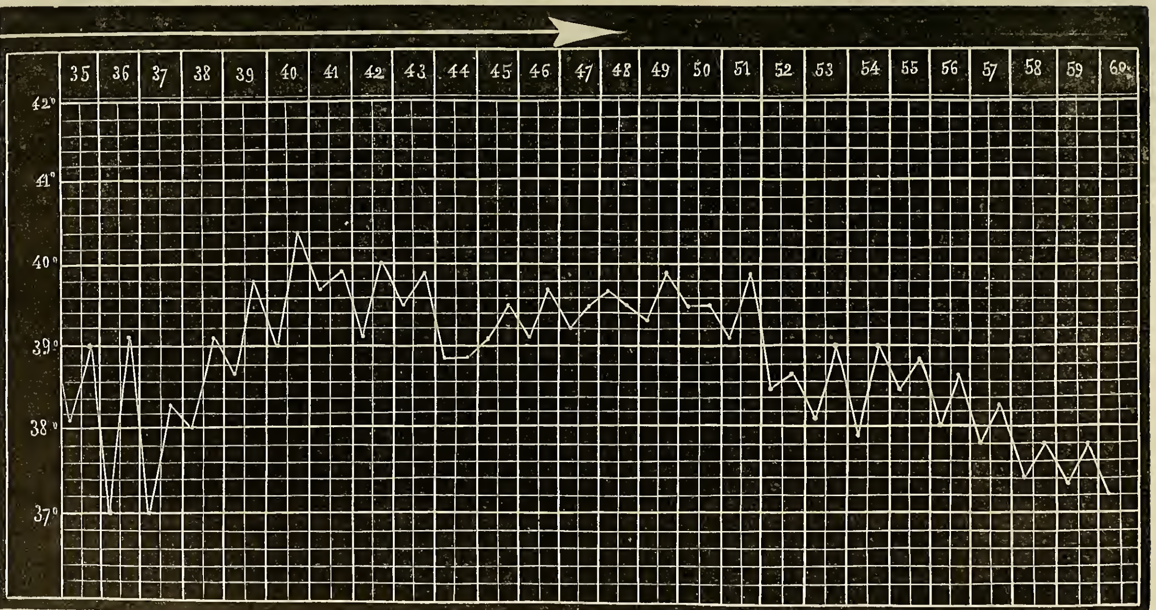


Fig. VII. — FIÈVRE TYPHOIDE AVEC RECHUTE (suite).



poison morbide, dont il a déjà subi l'atteinte. Cette loi est absolue, elle domine l'histoire des maladies infectieuses, c'est elle qui explique la rareté des rechutes et des récidives dans cette classe d'affections. Mais ici l'intervalle apyrétique est plus court que l'incubation, ce qui implique une résistance moindre de l'organisme à l'influence morbigène quelle qu'elle soit; en présence de ce fait, je me crois autorisé, je le répète, à repousser la théorie d'une nouvelle infection.

Cette théorie ne peut être rationnellement appliquée qu'aux cas dans lesquels la rechute est différée au delà du terme ordinaire de l'incubation de la maladie; mais ces cas, nous l'avons vu, constituent une véritable exception.

Si la rechute était toujours légère et de beaucoup moins sérieuse que la première atteinte, on pourrait à la rigueur passer sur l'objection que je viens de présenter, et attribuer les caractères particuliers de la rechute à l'atténuation de l'action du poison, atténuation résultant de la première infection. Mais la théorie n'a pas même ce refuge, car la légèreté relative de la rechute n'est point un fait constant; c'est ce que je vais établir.

V. Maximum thermique dans la rechute. — Pour répondre à cette question, je puis utiliser la totalité de mes cas, puisque dans tous la rechute a eu lieu sous mes yeux; ce total de 54 cas me donne la répartition suivante :

Nombre des cas.	Maximum thermique de la rechute.
9	39° — 39°,7
31	40° — 40°,5
10	40°,6 — 40°,8
3	41°
1 (guéri)	41°,4

Vous voyez par ces chiffres ce qu'il faut penser de la légèreté et de l'atténuation de la seconde atteinte ; et la théorie de la nouvelle infection perd ainsi son dernier appui.

Ces mêmes notions relatives à la température dans la rechute condamnent sans retour une autre théorie qui compte encore des défenseurs ; je veux parler de l'opinion qui considère l'ensemble symptomatique de la rechute, non pas comme une seconde manifestation de fièvre typhoïde, mais comme un simple catarrhe gastrique, ou une simple entéro-colite. Les moins élevés des maxima thermiques que je vous ai présentés sont incompatibles avec cette interprétation ; ces chiffres sont ceux d'une fièvre, ils sont étrangers à l'inflammation catarrhale ou autre des organes digestifs.

Sans nul doute, les convalescents de fièvre typhoïde sont assez souvent affectés de catarrhe gastrique, ou d'entéro-colite plus ou moins grave, mais ces faits n'ont rien à voir avec les rechutes ; ils soulèvent simplement une question de diagnostic, et le thermomètre est ici, comme en bien d'autres circonstances, un des plus sûrs moyens de jugement.

VI. Date du maximum thermique dans la rechute. — Analysés à ce point de vue, mes 54 cas donnent les résultats suivants :

Nombre des cas.	Dates du maximum.
34	dans les trois premiers jours
7	au 4e jour
4	au 5e jour
3	au 6e jour
1	au 7e jour
4	au 8e jour
1	au 10e jour

Il ressort de là que le maximum est beaucoup plus précoce dans la rechute que dans la première atteinte, car dans 34 cas sur 54, il s'est montré dans les trois premiers jours, et dans 11 autres cas avant le sixième jour. Cette différence marquée dans les allures de la fièvre à son début, est bien digne d'attention.

Il en est une autre non moins remarquable qui ressort avec une grande netteté de mes observations : en étudiant précédemment les caractères thermiques de la fièvre typhoïde, j'ai signalé, *à titre d'exceptions*, des cas, dans lesquels le maximum a lieu le matin, au lieu de se présenter le soir selon la règle; eh bien! dans la rechute, cette particularité n'est plus une exception, elle devient la règle, au moins dans la série de mes 54 cas; sur ce total, en effet, le maximum s'est montré le matin 45 fois, et cela avec des chiffres compris entre 40°,2 et 41°. — Je ne puis vous donner aucune explication de ce fait, qui est une véritable anomalie thermique.

Nous allons trouver un nouvel argument contre la théorie du travail morbide complémentaire, et contre la

théorie de la gastro-entérite, dans l'examen du rapport qui existe entre le maximum thermique de la première atteinte et celui de la rechute.

VII. Rapport entre le maximum thermique de la première atteinte et celui de la rechute. — Par suite du début tardif de certains tracés, je ne puis utiliser à cet égard que 47 cas; l'analyse montre que le maximum a été égal dans 10 cas; — qu'il a été plus élevé lors de la première atteinte dans 22 cas; — qu'il a été moins élevé lors de la première atteinte dans 15 cas.

Donc dans 25 cas sur 47, le maximum de la rechute a été égal ou supérieur à celui de la première manifestation; dans 22 cas il a été légèrement inférieur. Cette similitude prouve avec une entière évidence qu'il s'agit, dans les deux manifestations, d'une fièvre semblable, ou, si vous aimez mieux, que le processus pathologique est identique dans les deux étapes, au point de vue de la provocation pyrétogène.

Ainsi sont condamnées à nouveau par cette incontestable similitude, les deux théories que je vous rappelais il y a un instant.

Au surplus, s'il était besoin d'une autre preuve en faveur de l'identité nosologique de la rechute et de la premième attaque, nous la trouverions dans l'apparition de la roséole caractéristique.

VIII. Des taches rosées dans la rechute. — Sur mes 54 cas, l'éruption s'est montrée dans 15, et cela aux dates que voici :

Nombre des cas.	Dates.
5	2e jour
4	4e jour
2	5e jour
2	6e jour
2	8e jour

Ainsi l'exanthème s'est montré, dans la rechute, dans une proportion de 27, 77 p. 100; et la date de son apparition a devancé, dans 11 cas sur 15, l'époque ordinaire de son développement dans les premières atteintes de la maladie.

Généralement, l'éruption de la rechute a été moins abondante que la précédente ; une fois pourtant le rapport inverse a été constaté. — La présence ou l'absence de la roséole a été sans influence saisissable sur les allures, et sur la durée de la réversion. Sur mes 54 rechutes, une seule a été mortelle, et il y eut, dans ce cas là, une éruption de moyenne abondance au huitième jour.

Le développement de l'exanthème typhoïde dans plus du quart des cas de rechute, suffirait à prouver l'identité du processus morbide dans ses deux manifestations successives.

Voyons maintenant ce que nous enseignent mes observations quant à la durée de la rechute.

IX. Durée de la rechute. — Nos 54 cas fournissent les conclusions exprimées par le tableau que voici :

Nombre de cas.	Durée.
7	7 jours
10	8 à 10 jours
22	11 à 15 jours
10	16 à 21 jours
5	22 à 28 jours

Ainsi trente-sept fois sur cinquante-quatre, la durée a dépassé dix jours; il n'est donc pas exact d'assigner à la rechute, comme on le fait souvent, une durée moyenne de huit à dix jours.

D'un autre côté, si je compare la durée de la rechute avec la date et avec le degré du maximum thermique, je puis déduire de mes observations la proposition générale suivante : la durée est d'autant plus courte que le maximum thermique est plus précoce, quel que soit d'ailleurs le chiffre de ce maximum. — Vous vous rappelez que nous n'avons pu formuler aucune conclusion de ce genre, relativement à la première atteinte de la maladie; nos tracés n'ont révélé aucun rapport constant entre la durée de la fièvre et la date du maximum.

Comparons actuellement la durée de la rechute et la durée de la première atteinte, et nous arriverons encore à quelques données intéressantes.

X. Rapport entre la durée de la première atteinte et celle de la rechute. — Je suis obligé de laisser de côté 10 cas qui n'ont pas la précision nécessaire; restent 44 cas utilisables.

Dans 1 cas, la durée a été égale dans les deux étapes de la maladie.

Dans 2 cas, la durée de la rechute a dépassé de trois et cinq jours celle de la première atteinte.

Dans 42 cas, la durée de la rechute a été inférieure à celle de la première manifestation; la différence a varié entre un minimum d'un jour et un maximum de trente-

trois jours (première atteinte cinquante-quatre jours — rechute vingt et un jours).

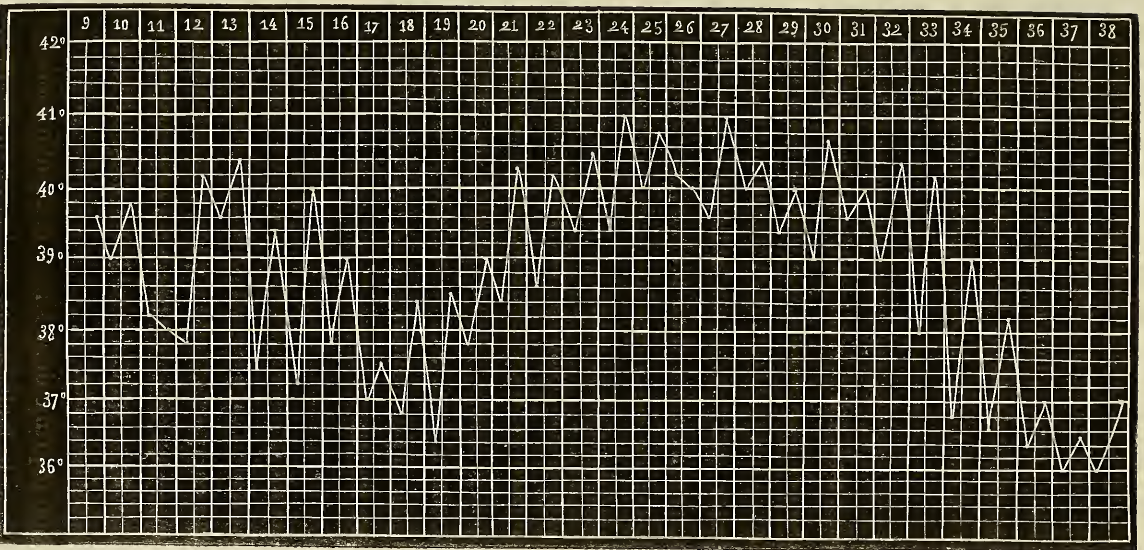
Il importe de noter que les rechutes les plus longues ont correspondu à des fièvres longues; par exemple: fièvre initiale vingt-huit jours — rechute vingt-sept jours; fièvre initiale quarante-neuf jours — rechute vingt-huit jours; fièvre initiale cinquante-quatre jours — rechute vingt et un jours. C'est là un nouvel argument contre la théorie du travail complémentaire dont je vous ai déjà montré l'inexactitude; cette théorie implique en effet une rechute courte après une fièvre longue, une rechute longue après une fièvre courte, et c'est le rapport précisément opposé qui se dégage de nos observations.

Un malade de notre service, qui ne figure pas dans le relevé précédent, nous a montré un autre exemple de rechute dont la durée a dépassé quelque peu celle de la fièvre initiale, dix-sept jours pour celle-ci, dix-neuf pour la réversion.

Cette même observation nous présente à nouveau une particularité notable, sur laquelle j'ai déjà appelé votre attention, savoir l'absence de tout intervalle entre la terminaison de la première atteinte et le début de la rechute : la défervescence première est complète au dix-septième jour, la rechute s'accuse au dix-huitième par une température vespérale de 38°,4.

Enfin ce tracé est encore des plus instructifs à un autre point de vue : il montre que dans la rechute, la marche de la température peut être beaucoup plus régulière que dans la première atteinte. Vous pouvez constater d'un coup d'œil que la courbe thermique de la réver-

Fig. VIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE AVEC RECHUTE.



sion est rigoureusement conforme dans toutes ses parties au cycle normal et classique de la maladie. Un semblable tracé suffit à démontrer que la rechute est une véritable fièvre typhoïde, renaissant *ab ovo*, quelles qu'en puissent être d'ailleurs les variétés de durée et d'allures, dans les cas moins nettement caractérisés.

Je n'ai pas observé jusqu'ici un seul cas de rechute double, mais cette éventualité est possible; Wunderlich, Griesinger ont signalé des faits de cet ordre; Bucquoy et Irvine ont fait connaître chacun un exemple de trois rechutes successives; et Hallopeau a publié l'histoire bien remarquable d'un malade, qui a présenté quatre rechutes, de sorte que la durée totale de sa maladie a dépassé deux cents jours.

Lorsque les rechutes sont multiples, l'intervalle qui les sépare est d'ordinaire très court, ou nul; le malade n'a pas le temps, pour ainsi dire, de prendre l'aspect d'un convalescent, et la rechute serait forcément méconnue, si l'on commettait la faute de négliger l'observation thermométrique.

L'étude que nous venons de faire démontre d'une façon irréfutable, ce me semble, que la rechute n'est pas due au travail complémentaire d'une première attaque insuffisante; — qu'elle n'est pas due à une seconde et nouvelle infection; — qu'elle n'est point un catarrhe gastrique ni une entéro-colite.

Elle exprime donc simplement une modalité particulière de la maladie qui évolue en deux étapes; et à la durée près des périodes, ce caractère, exceptionnel dans

notre fièvre typhoïde, rappelle le caractère constant d'une autre maladie de la même famille, à savoir le typhus récurrent ou typhus à rechutes, dans lequel les poussées successives sont à la fois plus nombreuses et plus courtes.

Dans les cas rares où la rechute est mortelle, on trouve à l'autopsie des altérations intestinales récentes à côté de lésions réparées; la répétition symptomatique a donc pour base le dyschronisme du processus anatomique.

Cette interprétation me paraît la plus satisfaisante, en présence des enseignements péremptoires que fournit l'analyse de mes observations.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE AMBULATOIRE

(9 FÉVRIER 1884).

Histoire d'un malade. — Difficultés du diagnostic. — Absence de tous les symptômes d'une fièvre typhoïde. — Difficultés particulières résultant de l'impaludisme et de l'action de la quinine.

Mort soudaine. — Résultats de l'autopsie.

Considérations sur la fièvre typhoïde ambulatoire. — Son début, ses allures, son évolution. — Distinction de trois ordres de cas.

Des causes de la mort rapide dans la fièvre typhoïde ambulatoire. — Du coup de sang pulmonaire.

De l'herpès au cours de la fièvre typhoïde.

Messieurs,

Le malade dont je me propose de vous entretenir aujourd'hui a peut-être passé inaperçu de la plupart d'entre vous, tant était légère en apparence l'affection qui l'avait amené dans notre service; pendant la première partie de son séjour dans notre salle Jenner, les choses restèrent en l'état; puis, lorsque des symptômes plus graves se sont montrés, appelant sur le malade une attention

plus inquiète, les accidents se sont précipités avec une telle rapidité, que la mort en a été la conséquence presque immédiate.

Ce simple aperçu vous révèle par anticipation le grand intérêt clinique de ce fait; voici maintenant l'histoire de cet homme.

Agé de vingt-sept-ans, de constitution robuste, ce garçon n'a jamais fait de maladie grave; huit jours avant l'entrée à l'hôpital qui a eu lieu le 29 janvier, il s'est senti mal en train, il a perdu l'appétit, il a été pris de *constipation opiniâtre*, et il a éprouvé quelques douleurs vagues dans les membres et dans la tête; cependant il a pu continuer son travail. — Six jours plus tard, conséquemment deux jours avant l'entrée, est survenue sur la lèvre supérieure, près de la commissure, une *éruption*, qui est encore en pleine efflorescence lorsque le malade nous arrive, et qu'il est facile de reconnaître pour un gros groupe d'*herpès*.

Le soir de l'entrée, la température est de 38°, 4; le lendemain matin, neuvième jour de cet état mal défini, elle est seulement de 38°.

Instruit par quelques observations antérieures, malgré la constipation rebelle, malgré l'herpès, malgré la température, je recherche une fièvre typhoïde; mais après de minutieuses investigations, je suis contraint de repousser ce diagnostic; car non seulement il n'y a pas de diarrhée, mais il n'y a pas trace de météorisme, pas vestige d'exanthème rosé, pas de toux, aucun râle dans la poitrine; la palpation de l'abdomen n'est douloureuse sur aucun point, elle ne révèle qu'une distension notable du

colon descendant et de l'S iliaque par des matières fécales durcies.

D'un autre côté cet homme avait continué à travailler jusqu'au jour de son entrée, son facies n'était point altéré; la langue était chargée, mais remarquablement humide et étalée; tout était donc réuni pour combattre l'hypothèse d'une fièvre typhoïde parvenue à son neuvième jour. Une seule particularité pouvait, au premier abord, inspirer quelques doutes : c'était une légère augmentation de volume de la rate; mais cet homme était originaire d'un pays à fièvre; un impaludisme plus ou moins ancien, plus ou moins latent, pouvait être la cause de ce phénomène, et par suite, l'hypermégalie splénique ne pouvait avoir dans ce cas particulier la même valeur diagnostique que dans les cas ordinaires. En tout état de cause ce seul symptôme ne pouvait prévaloir contre l'imposant cortège des preuves, qui militaient contre le typhus abdominal.

J'admets donc, sous réserve de l'observation ultérieure, un catarrhe gastrique fébrile à constipation, et obéissant à la seule indication positive ce jour-là, je prescris un fort purgatif salin; il fait justice de la constipation, l'intestin se vide complètement par d'abondantes évacuations; mais cet effet terminé, la diarrhée ne s'établit pas; le malade se sent mieux, il est convaincu que tout son mal venait de l'absence de garde-robes, et qu'il touche à la guérison.

Malgré ce mieux être, malgré l'effet favorable du purgatif, le soir de ce même jour la température est de 39°, 6, et le lendemain matin, 31 janvier, dixième jour de la maladie, elle est retombée à 38 degrés. Je réitère avec le même soin l'examen organique, sans en retirer

aucune notion nouvelle. Je constate, comme le malade lui-même, une amélioration positive dans son état d'ensemble; seul le chiffre thermique de la veille au soir est en discordance avec ce concours de symptômes favorables.

Toutefois je me trouve autorisé à ne pas lui attribuer sur l'heure une signification sérieuse, lorsque je considère la forte rémission du matin suivant, et surtout lorsque j'apprends que la veille, le malade est toujours allé de lui-même au cabinet d'aisance situé à l'autre extrémité de la salle qui est fort longue, et qu'il s'est levé à midi pour ne se coucher que le soir, au moment où on a voulu prendre sa température.

Du reste le ventre est affaissé, souple et indolore, la langue est moins sale, pas d'autre éruption que l'herpès en voie de dessiccation, pas de toux, pas de râles bronchiques, l'expression de la physionomie est naturelle, bref, aucune autre anomalie que les phénomènes thermiques.

Il n'y avait pas lieu à une action thérapeutique quelconque; j'ai laissé le malade à une diète légère, espérant pour le lendemain une conformité plus satisfaisante entre l'état général et les symptômes de calorification.

Mon attente a été trompée; le matin suivant, 1er février, onzième jour de la maladie, le thermomètre marque 38°, 4, quatre dixièmes de plus que le matin précédent, et j'apprends que la veille au soir il s'est élevé à 39°, 8. Loin d'avoir diminué, la chaleur est donc accrue le matin comme le soir, et la fréquence du pouls est en rapport

avec elle; conséquemment l'état de fièvre persiste et s'accentue.

Cependant l'état du malade est tout aussi satisfaisant; la veille comme l'avant-veille il est resté levé depuis midi, et s'est promené à plusieurs reprises d'un bout de la salle à l'autre; du reste, aucun symptôme nouveau. Cette situation était bien propre à faire réfléchir; d'un côté, état de maladie si peu marqué que l'individu attend toujours impatiemment le moment de quitter son lit, intégrité des organes sauf l'augmentation de volume de la rate; — de l'autre côté, fièvre forte, à grandes rémissions matinales, tels étaient les traits de ce contraste, qui constituait un véritable problème clinique.

Frappé par-dessus tout de cette remarquable et totale opposition entre l'état du malade et les caractères de sa fièvre, j'ai été amené à penser que le catarrhe gastrique initial était lié au réveil de l'impaludisme, et que nous étions maintenant en présence d'une fièvre rémittente palustre, tendant à l'intermittence.

Par suite de ce jugement, je donne un gramme et demi de bibromhydrate de quinine, et l'effet de la médication semble aux yeux de tous justifier mon diagnostic.

Voyez vous-mêmes.

Le soir de ce même jour la température est encore de 39°, 6, mais le lendemain matin, 2 février, douzième jour de la maladie, elle n'est que de 37°, 4. Je prescris de nouveau un gramme de quinine, et la transformation de la fièvre rémittente en intermittente est solidement maintenue, sans nouvelle intervention du médicament. D'ailleurs, notez le fait, ce n'est pas seulement l'intermittence

substituée à la rémittence, c'est-à-dire l'apyrexie du matin, qui témoigne de l'efficacité du traitement, c'est aussi l'abaissement considérable de la température du soir; au lieu d'une fièvre rémittente nous avons une fièvre intermittente à accès vespéral, et la chaleur de cet accès est beaucoup moins forte qu'avant la médication.

Le soir du douzième jour, deuxième et dernier jour de la quinine, la température monte seulement à 39° : le soir du jour suivant elle n'atteint que 38°; le quatorzième jour au soir elle est de 38°, 4, et cela avec une apyrexie matinale complète, qui s'accuse encore plus fortement au matin du quinzième jour par un chiffre des 37°,2.

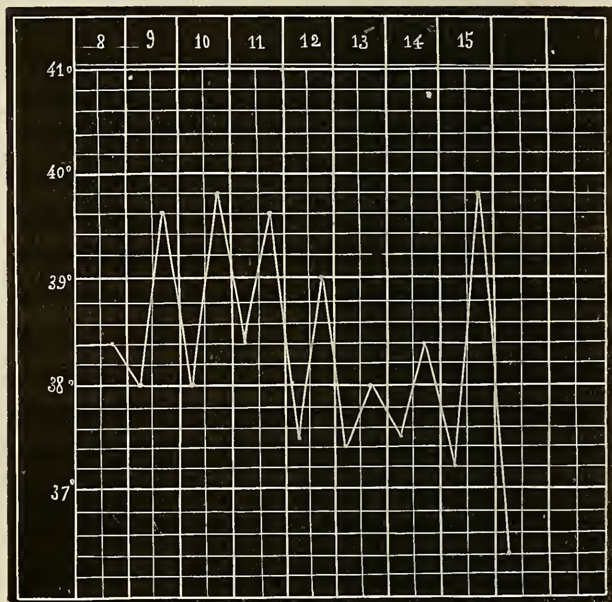
Au total, sous l'influence du traitement, la fièvre prend pendant quatre jours consécutifs le caractère intermittent, et les deux derniers soirs de cette période, treizième et quatorzième jour de la maladie, la température de l'accès est considérablement abaissée. — Notons, pour qu'il n'y ait aucune incertitude sur ce point, que pendant tout ce temps le malade garde le bien-être et l'entrain qui avaient suivi l'administration du purgatif, et qu'il se lève tous les jours régulièrement à midi, pour ne se recoucher que le soir.

J'étais donc bien autorisé, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, à voir dans ces effets de la médication quinique la confirmation de mon diagnostic; et si, au matin du quinzième jour, le thermomètre avait indiqué seulement 37°,8 ou 37°,6 au lieu de 37°,2, j'aurais certainement donné une nouvelle dose de quinine pour couper court à cette fièvre déjà fort atténuée. En présence de ce chiffre de 37°,2, le plus faible qui eût été

observé jusqu'alors, je me suis abstenu, sachant que ce chiffre matinal faible pouvait être l'indice d'une apyrexie vespérale prochaine.

Quelle déception m'était réservée! vous allez l'entendre.

FIG. IX. — FIÈVRE TYPHOÏDE AMBULATOIRE



La journée du 15 se passe tranquillement comme les précédentes; le malade ne se recouche que vers six heures, au moment de l'observation thermométrique; elle donne 39°,8. Aucun symptôme nouveau n'est accusé. A l'inverse des autres, la nuit est agitée, l'insomnie est à peu près complète. Cependant, le matin vers sept heures, le malade mange sa soupe, assis sur son lit selon

son habitude. Une heure plus tard, il se lève pour aller au cabinet; à moitié chemin, il se sent fatigué, regagne son lit et demande le bassin; il a une selle copieuse, de consistance normale. Aussitôt après, il s'affaisse frappé d'une pâleur soudaine; au bout de quelques minutes, la pâleur est remplacée par une cyanose livide, la respiration devient fortement dyspnéique, et moins de quinze minutes après l'apparition de la pâleur, il est mort. La température prise pendant cette phase agonique a été de 36°,4; c'était une chute de 3°,4 depuis la veille au soir.

Lorsqu'une demi-heure plus tard je fus informé de ces incidents, je n'ai pas hésité à admettre une fièvre typhoïde anormale, me fondant à la fois sur l'hyperthermie de la veille, et sur la mort quasi-subite qui avait inopinément terminé la maladie.

Ce diagnostic était tardif, j'en conviens; mais je crois vous avoir prouvé qu'il était impossible, en raison des particularités inhérentes au malade, de le formuler plus tôt; quoi qu'il en soit, ce diagnostic rétrospectif a été pleinement confirmé par l'autopsie.

Nous avons trouvé quatre plaques de Peyer tuméfiées et ulcérées, l'exulcération correspondant assez exactement à la date assignée par le malade au début de son affection. Les follicules clos, augmentés de volume sur une grande longueur de l'intestin grêle, se dessinent en saillies comparables à de gros grains de mil. Quelques ganglions mésentériques sont d'un rouge violacé, mais en somme peu volumineux. La rate est lie de vin, grosse et diffluente.

Le cœur est intact. — Les deux poumons présentent dans toute leur étendue une congestion énorme, vraiment colossale, dont je n'ai jamais vu l'égale; cette congestion est de l'ordre des congestions actives, c'est un type de fluxion, qui a soudainement envahi, sur tous les points en même temps, la totalité des deux organes. Malgré l'intensité exceptionnelle de ce mouvement fluxionnaire, il n'y a d'hémorrhagie dans aucun point. Cette lésion est un exemple parfait, et par là-même très rare, de la congestion active des poumons.

Telle est, Messieurs, l'observation de notre malade; il y a dans cette triste histoire deux parties également dignes de fixer l'attention, savoir : la maladie et la mort.

En dépit des démentis incessants de l'évolution symptomatique, notre homme était bel et bien affecté d'une fièvre typhoïde, l'autopsie le prouve sans réplique. A quelle forme de fièvre typhoïde appartient donc cette fièvre, qui n'a été accompagnée d'aucun des symptômes caractéristiques, et qui a permis au malade de se lever, de marcher et de manger jusqu'à sa mort? Elle appartient à une forme anormale et rare, qui est désignée sous le nom de *fièvre typhoïde ambulatoire;* cette dénomination a été empruntée à l'histoire du typhus exanthématique, dont la forme ambulatoire (*typhus ambulatorius*), un peu moins rare, a été connue bien avant la forme correspondante de la fièvre typhoïde.

Cette qualification est excellente, parce qu'elle met en relief le phénomène le plus caractéristique, et le plus trompeur; le malade peut rester levé et marcher, voilà

le fait constant, et c'est le seul fait constant. Quelques écrivains ont invoqué l'absence de fièvre comme le caractère distinctif de cette forme étrange, et par suite ils ont présenté comme synonymes, les expressions : fièvre typhoïde ambulatoire et fièvre typhoïde apyrétique. C'est là une erreur complète, l'histoire de notre malade, les observations analogues le prouvent surabondamment ; la fièvre typhoïde ambulatoire peut être apyrétique, mais elle ne l'est pas toujours, et la vérité est que cette FORME AMBULATOIRE présente *deux variétés*, l'une *fébrile*, l'autre *apyrétique*.

La capacité ambulatoire reste donc, comme je le disais, le seul fait vraiment caractéristique, parce qu'elle est le seul fait vraiment constant. J'ai à peine besoin d'ajouter que ce caractère spécial est encore plus étonnant, plus inexplicable dans la variété fébrile que dans l'autre; d'autant plus qu'il ne s'agit pas ici d'une fièvre médiocre, mais bien d'un fièvre forte, comme vous avez pu en juger chez notre malade, qui a présenté un type parfait de cette forme ambulatoire fébrile.

Le processus pathologique, jugé par les lésions intestinales, est le même que dans la fièvre typhoïde normale; les combustions, jugées par les chiffres thermiques, présentent la même suractivité que dans les formes communes, et la tolérance insolite qui permet au malade de rester debout et de garder à peu près le facies de la santé, ne peut guère être imputée qu'à une sorte de torpidité organique innée, à un défaut d'impressionnabilité, par suite de quoi l'individu est peu ou point affecté par les opérations anormales que la maladie lui impose. Cette

inertie, cette apathie de l'organisme sous le coup de la provocation morbide, rend encore plus facilement compte du caractère ambulatoire dans la forme apyrétique.

Quoi qu'il en soit de cette explication, l'observation prouve que la fièvre typhoïde ambulatoire se montre surtout chez l'homme, à l'âge de vingt à trente-cinq ans, chez des sujets robustes, jouissant habituellement d'une bonne santé, mais présentant dans leurs allures, dans leur manière d'être, les traits plus ou moins accentués de cette nonchalance, de cette apathie constitutionnelle dont je viens de vous parler.

La maladie procède avec la simple apparence d'un catarrhe gastrique, tantôt fébrile, tantôt apyrétique ; dans ce dernier cas l'apyrexie est continue, ou bien elle est de temps à autre interrompue par une légère manifestation fébrile, qui ne dure que douze à vingt-quatre heures. Dans la variété fébrile, la fièvre est forte le soir, mais elle présente d'ordinaire, comme chez notre homme, de grandes rémissions matinales; parfois, sans action thérapeutique, elle est nettement intermittente, il y a apyrexie le matin, fièvre le soir.

Dans la majorité des cas, ce prétendu catarrhe gastrique est accompagné de constipation; la diarrhée est vraiment exceptionnelle; la céphalalgie peut manquer tout à fait, ou bien elle ne se montre que les deux ou trois premiers jours ainsi que cela a eu lieu dans notre cas, et elle n'a jamais une intensité pénible. Le seul phénomène qui se détache parfois de ce tableau si calme et suscite quelque surprise, c'est un état d'abattement qui se manifeste aux heures du soir et le matin, et qui

n'existe jamais au même degré dans le simple embarras gastrique même fébrile; vers le milieu du jour, cet abattement se dissipe et le malade quitte volontiers son lit. — Il n'y a pas de météorisme, pas de bronchite, pas d'exanthème rosé, la tumeur de la rate, constatée chez notre homme, n'est rien moins qu'ordinaire.

Les choses étant ainsi, vous comprenez fort bien, Messieurs, que dans les cas qui aboutissent à la guérison, le diagnostic, à supposer qu'il ait été fait, ne peut absolument pas être affirmé.

Ceci me conduit à vous parler de l'évolution de la maladie.

L'évolution de la fièvre typhoïde ambulatoire est variable, et je vous recommande expressément de bien retenir les diverses catégories de cas dont je vais vous entretenir, car l'importance pratique de ces notions est vraiment considérable.

Dans un premier groupe de faits, la maladie conserve jusqu'à la fin ses caractères quasi-négatifs, et, sans incident plus significatif, elle se termine par la guérison, après une durée de deux à quatre septénaires. En pareille circonstance, je vous l'ai dit déjà, le diagnostic reste toujours contestable; cette assertion n'exprime pas seulement mon opinion personnelle, c'est celle aussi de Lebert, de Griesinger, de Liebermeister, qui déclarent formellement que, dans les cas de ce genre, on ne peut affirmer le diagnostic. J'insiste sur ce fait parce que vous pouvez bien juger par là de l'étroite similitude clinique

entre cette fièvre typhoïde et le simple catarrhe gastrique.

Dans un second groupe de faits, déjà moins rares que les précédents, la maladie débute et évolue, ainsi que je vous l'ai exposé; puis, à un moment qui peut varier, mais qui bien souvent est entre le douzième et le quatorzième jour, un changement à vue bouleverse la situation; le soir le malade était bien, comme les jours précédents il était resté plusieurs heures hors de son lit; le lendemain matin vous le trouvez dans un état sérieux, avec l'ensemble symptomatique complet qui correspond à la date de sa maladie. En moins de douze heures la fièvre typhoïde qui était ambulatoire, c'est-à-dire défigurée au point d'être méconnaissable, prend les caractères évidents d'une fièvre typhoïde normale et grave. — Je vous dirai en passant que j'ai observé cette même mutation soudaine dans le *typhus ambulatorius*. — Une fois cette transformation effectuée, la maladie suit son cours ordinaire, et elle peut se terminer par la guérison.

Dans un troisième et dernier groupe qui est à la fois le plus nombreux et le plus important, les choses se passent tout autrement : la maladie s'avance douteuse, latente, puis une aggravation soudaine éclate, déterminée par un accident nouveau et subit, qui fixe à la fois le diagnostic et le pronostic. D'après les faits connus jusqu'ici, ces accidents sont au nombre de six, savoir : l'hémorrhagie intestinale ; — la perforation de l'intestin; — la péritonite sans perforation; — la pneumonie; — l'endocardite; — l'hémorrhagie cérébrale. — L'hémorrhagie et la per-

foration de l'intestin sont les plus communs de ces accidents; tous sont rapidement mortels à l'exception de l'hémorrhagie intestinale, à la suite de laquelle la guérison a été observée.

Le plus traître de ces phénomènes est la perforation intestinale; il ne manque pas d'observations pour montrer que le malade peut être frappé de cet accident mortel, alors que le diagnostic fièvre typhoïde n'a pas même été formulé; un fait déjà ancien de Louis, les cas de Bennett et de Liebermeister prouvent qu'il n'y a rien d'exagéré dans mon affirmation.

Le fait que nous venons d'observer ajoute à la nomenclature des accidents subits et mortels au cours de la fièvre typhoïde ambulatoire, une autre éventualité, à savoir la congestion pulmonaire soudaine et généralisée au point d'être asphyxiante d'emblée. Il n'y a pas à douter que cette fluxion n'ait été la cause de la mort chez notre malade, car l'autopsie n'a révélé aucune autre lésion capable d'expliquer cet effet; l'encéphale était intact, et le cœur, étudié dans son appareil valvulaire, dans son tissu, au moyen du microscope, ne présentait aucune espèce d'altération.

Du reste les phénomènes observés pendant les quinze minutes de survie sont bien en rapport avec les effets d'une semblable fluxion pulmonaire : pâleur subite au moment du raptus sanguin vers les poumons; mais lorsque la turgescence vasculaire est au maximum, elle restreint puis suspend l'hématose; alors la pâleur est remplacée par la lividité, la cyanose, et l'asphyxie tue le patient. C'est un véritable *coup de sang pulmonaire;* c'est

sous cette dénomination, qu'il convient de faire désormais figurer cet accident parmi les causes de mort, dans la fièvre typhoïde ambulatoire.

La congestion pulmonaire soudainement mortelle est en elle-même un fait rare ; mais pourtant elle a dès longtemps fixé l'attention des médecins légistes.

Je n'hésite pas à rapporter le coup de sang pulmonaire qui a tué notre malade, à un réflexe d'origine intestinale, dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vaso-moteurs des poumons, au lieu de porter sur le bulbe, ainsi que cela a lieu dans les cas de mort subite, sur lesquels Dieulavey a appelé l'attention.

Cette pathogénie, proposée par Dieulafoy, a été combattue, notamment par mon distingué collègue Hayem, qui a montré que l'on rencontre dans les cas de ce genre une altération de la fibre cardiaque, qui explique l'arrêt du cœur et la mont subite par syncope.

Mais la pathogénie cardiaque ne peut pas absorber tous les faits de mort subite ou rapide au déclin de la fièvre typhoïde, puisque dans quelques cas, des observateurs très compétents ont vainement cherché cette lésion du muscle cardiaque. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les deux interprétations sont vraies, et quand je tiens compte de l'intégrité parfaite du cœur chez notre malade, je ne puis hésiter à invoquer la théorie de l'acte réflexe, pour expliquer la fluxion pulmonaire qui l'a tué en quelques minutes.

Au terme de cette étude j'ai à peine besoin de vous faire remarquer que la fièvre typhoïde ambulatoire est

une des plus terribles éventualités de la pratique médicale; il peut se faire que jusqu'au moment de sa mort l'individu frappé reste debout, allant, venant, à peu de chose près comme à l'ordinaire; il est indisposé bien plutôt que malade, et il meurt soudainement, sans que le soupçon d'une fièvre typhoïde se soit même présenté à l'esprit; si bien que, comme l'ont dit déjà Louis et Liebermeister, si le malade n'était pas mort, on n'aurait jamais su de quelle maladie il avait été atteint. Retenez bien ces faits, et notre leçon d'aujourd'hui sera certainement l'une des plus utiles pour vous.

Notre malade nous apporte encore un enseignement que je ne dois pas laisser perdre. On a dit que l'herpès ne se montre jamais dans la fièvre typhoïde, et que la présence d'une telle éruption, dans les premiers jours d'une fièvre mal déterminée, permet d'éliminer le typhus abdominal. C'est là, Messieurs, une erreur grave qui peut avoir pour le praticien de funestes conséquences, et contre laquelle je me suis élevé déjà dans ma *Pathologie*. Notre homme nous est arrivé avec un herpès labial en pleine efflorescence, ne l'oubliez pas, et si j'utilise à ce point de vue des statistiques dont le total arrive à 1500 cas de fièvre typhoïde, je puis vous affirmer que l'herpès se montre, dans cette maladie, dans une proportion de 4,14 p. 100. — En ce qui me concerne, le fait actuel est le cinquième exemple que je vois.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON

SUR LA FORME SUDORALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

(22 JANVIER 1884)

Étude d'une forme spéciale de fièvre typhoïde. — Diversité de l'origine. Cas types et cas de transition.
Du mode de début. — Importance de la céphalalgie. — Du facies du malade.
Caractères de la fièvre dans les trois périodes de la maladie.
Période d'intermittence initiale. — Caractères des accès.
Période d'état ou période de rémittence avec paroxysmes. — Caractères des paroxysmes. — Des phénomènes spéciaux qui annoncent le début du paroxysme.
Période d'intermittence terminale. — Caractères des accès.
Durée moyenne de chaque période.

Messieurs,

J'ai observé dans ces dernières années, plus précisément depuis 1878, une forme toute spéciale de fièvre typhoïde qui n'a pas encore été décrite en France; cette forme, dont j'ai étudié déjà une dizaine d'exemples, est tellement spéciale dans ses manifestations symptomatiques, qu'elle déroute invariablement le diagnostic des médecins qui n'ont pas eu l'occasion de se familia-

riser avec elle, et pour ce motif l'étude que nous allons faire mérite toute votre attention. J'ai vu les praticiens les plus expérimentés rester hésitants et embarrassés devant cette singulière maladie, qui, dans les cas types, ne se rapproche vraiment que par sa durée de la fièvre typhoïde normale; c'est assez vous dire tout l'intérêt, toute l'importance de ce sujet.

Cette forme est relativement fréquente en Italie, notamment dans l'Italie méridionale, où elle a été bien étudiée par le regretté professeur Borrelli. Pendant plusieurs années, je ne l'ai observée à Paris que chez des personnes revenant d'Italie; plus tard, j'en ai vu plusieurs cas chez des adultes qui n'avaient pas quitté Paris, et j'ai appris par là que cette maladie peut exceptionnellement prendre naissance dans notre propre pays; mais j'ai pu constater en même temps que, si elle est alors assez bien caractérisée pour être facilement reconnaissable par qui la connaît déjà, elle ne présente pas aussi tranchées, aussi complètes que la forme d'origine italienne, les différences qui la séparent de la fièvre typhoïde commune.

Je n'en ai pas encore vu un seul exemple dans la clinique hospitalière, néanmoins je me suis décidé à vous faire part des résultats de mes observations à ce sujet, certain d'être utile en vulgarisant des notions encore inconnues parmi nous (1).

Déjà d'après ce qui précède, vous pouvez pressentir

(1) Trois semaines après cette leçon, le 12 février, est entré dans mon service un jeune homme de vingt-cinq ans, qui n'avait pas quitté Paris, et qui nous a présenté un très bon type de cette forme spéciale. J'ai reproduit plus loin la courbe thermique de sa maladie.

que les caractères spéciaux ou anormaux de cette maladie ne sont pas toujours également accentués; en effet, il y a des cas types, dans lesquels les différences avec la forme vulgaire de la fièvre typhoïde sont à la fois radicales et complètes; et il y a d'autres cas, cas de transition en quelque sorte, dans lesquels les particularités distinctives sont moins accusées, en même temps qu'on retrouve à côté d'elles quelques-uns des traits réguliers de la forme ordinaire.

Jusqu'ici je n'ai observé cette variété mixte que dans les cas d'origine parisienne; toutes les fois qu'il s'est agi de la maladie contractée en Italie, particulièrement à Naples, et évoluant à Paris à la suite d'un voyage que l'incubation permet et explique, j'ai vu, à quelques nuances près, la variété type, qui fait de cette forme, une forme vraiment spéciale. Je puis avancer conséquemment, vu la rareté des cas nés à Paris, que les cas types sont les plus fréquents.

Ce sont ces cas types que je vais vous décrire, en me fondant sur ceux que j'ai pu observer dès le premier jour; parmi ceux-là, il en est un qui concerne une personne de ma famille (1), dont j'ai suivi la fièvre heure par heure dès son début, et qui m'a reproduit avec une exactitude mathématique tous les traits que présente cette maladie dans les cas graves, que j'avais appris à connaître par mon ami Borrelli; dans ce fait du reste, la fièvre était d'origine napolitaine. Je vous donne ces

(1) Je suis heureux de l'occasion qui se présente à moi d'exprimer toute ma gratitude à mon ami Dieulafoy, pour le concours éclairé qu'il m'a prodigué avec un infatigable dévouement, dans cette douloureuse circonstance.

détails pour que vous soyez bien certains à l'avance qu'il n'y a rien d'exagéré dans ma description, et que le tableau que je vais vous présenter est une copie rigoureusement fidèle de la nature.

La maladie débute brusquement, sans prodromes, soit par un accès de fièvre, sur lequel je vais revenir, soit par une céphalalgie qui augmente incessamment de violence, et qui présente deux foyers particulièrement pénibles, savoir les régions orbitaires profondes, et la nuque; ces foyers ne sont que des maxima, la céphalalgie est totale. Lorsqu'elle a duré à l'état de symptôme isolé pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, un accès de fièvre éclate comme dans le premier mode de début.

Cette fièvre commence par un frisson prolongé, et elle présente de la façon la plus nette les trois stades de l'accès de fièvre intermittente; au moment de l'acmé la température atteint 40°, 40°,5, et même 41°. Le troisième stade est remarquable, dès ce premier accès, par un phénomène éminemment caractéristique, et qui va dès lors se reproduire invariablement à chaque paroxysme, ce sont des sueurs profuses d'une abondance vraiment surprenante, qui inondent les linges et les draps de lit, et en nécessitent le changement à chacun de leurs retours. La durée de ce premier accès varie entre six et douze heures.

Lorsqu'il est terminé, l'euphorie momentanée résultant de l'apaisement de cet énorme mouvement sudoral n'apporte aucun soulagement dans la douleur de tête; loin de là, elle s'accroît encore, s'il est possible, et elle va persister ainsi, je vous le dis une fois pour toutes,

avec une imperturbable violence jusqu'au dixième ou douzième jour. Cette céphalalgie est la plus horrible que j'aie jamais observée : elle ne laisse pas un moment de trêve, elle est exaspérée par les moindres mouvements, et aussi longtemps qu'elle garde cette intensité, c'est-à-dire pendant dix à douze jours, elle ne permet pas un instant de repos ; l'insomnie est littéralement absolue. Cette douleur donne au malade la sensation de coups de marteau dans la tête, de dilacération dans les orbites, et la pression sur les globes oculaires est extrêmement douloureuse. Il y a des degrés, vous le pensez bien, dans la violence de ce symptôme, mais je l'ai observé trois fois déjà, tel que je viens de vous le décrire.

Après l'accès de fièvre initial, il y a une apyrexie complète qui dure généralement jusqu'au lendemain ; l'heure correspondante au premier accès en ramène alors un second, qui peut différer du précédent par la durée, par le degré thermique, mais qui lui est semblable par l'inondation sudorale du stade terminal.

Dès la fin du premier accès, on observe un symptôme sur lequel j'appelle toute votre attention ; si l'on n'est pas éclairé à son sujet, ce phénomène est tout à fait capable d'égarer le diagnostic ; si, au contraire, on a connaissance du fait, ce symptôme à cette date est éminemment caractéristique de l'affection que nous étudions. Il s'agit du facies du malade : le visage est rouge et animé, les yeux sont brillants et humides, les conjonctives sont injectées, bref, c'est de tous points le facies de la rougeole à son début, ou encore le facies du typhus exanthématique. Comme il n'y a pas lieu de songer à

cette maladie dans notre pays, l'idée d'une rougeole se présente forcément à l'esprit, et l'erreur peut persister plusieurs jours en raison de la durée de la période prééruptive de cette fièvre. Si, au contraire, le médecin connaît ces caractères du facies dans la forme spéciale de fièvre typhoïde que nous étudions, il trouve dans ce symptôme, qu'il doit rapprocher du degré thermique très élevé et des sueurs profuses du premier accès fébrile, les éléments positifs d'un diagnostic précoce.

Le second jour, ai-je dit, ramène un accès semblable au premier, et les choses vont ainsi sans autre symptôme que la fièvre, la céphalalgie et l'insomnie, pendant un temps qui varie entre un minimum de quatre jours et un maximum de huit. Les heures des accès ne se correspondent pas toujours régulièrement, la durée n'est pas la même, mais les sueurs énormes sont invariablement présentes, elles augmentent même encore à mesure que les jours s'écoulent. Durant toute cette phase, le facies garde l'aspect rubéolique.

Telle est la *première période*, du moins dans les cas types; d'après les caractères de la fièvre, je la désigne sous le nom de *période d'intermittence initiale*. Cette fièvre à accès dûment séparés par de l'apyrexie, la céphalalgie, l'insomnie, le facies, voilà tous les symptômes de cette période, même alors qu'elle se prolonge jusqu'à un septénaire.

Dans les cas moins purs, dans les cas mixtes ou de transition dont je vous ai parlé, les phénomènes sont identiques à une seule différence près, qui est la suivante : il n'y a pas toujours une apyrexie complète entre les accès;

au moment et à la suite des sueurs la température baisse beaucoup, elle se rapproche de la normale, mais elle ne l'atteint pas; il y a donc un fond fébrile continu sur lequel se détachent les accès quotidiens.

Dans ces cas-là la fièvre prend ainsi, dès le début, le caractère rémittent qu'elle ne présente, dans les cas types, que pendant la seconde période ou période d'état. Par la continuité du mouvement fébrile, ces cas mixtes se rapprochent donc de la fièvre typhoïde commune, mais ils s'en distinguent par les accès hyperthermiques à sueurs profuses, par le facies, par la violence de la céphalalgie, et surtout par l'absence de tout symptôme du côté des organes digestifs.

On n'observe jamais dans le premier septénaire, pas plus dans les cas types que dans les cas mixtes, l'abattement précoce de la forme commune, de sorte que pendant cette période, malgré la violence de la céphalalgie, malgré l'abondance des sueurs, la situation du malade, au point de vue de l'état des forces et du sentiment de l'atteinte subie par son organisme, est beaucoup meilleure qu'à la date correspondante d'une fièvre typhoïde ordinaire.

Dans les cas types, dont je reprends maintenant la description, la conversion de la fièvre intermittente en continue rémittente marque le début de la *seconde période* ou période d'état, que je désigne sous le nom de *période de rémittence*.

Quoique la fièvre soit alors continue, en ce sens qu'il n'y pas un instant où la température soit normale ce-

pendant elle diffère radicalement de la fièvre du typhus abdominal régulier, parce qu'elle conserve des allures paroxystiques extrêmement accusées.

Voici comment les choses se passent :

Il y a, dans chaque période de vingt-quatre heures, au moins trois accès, et il n'est pas rare d'en compter quatre et même cinq durant quelques jours, ainsi que je l'ai vu chez la parente à laquelle j'ai déjà fait allusion; chacun de ces accès fait monter la température d'un à deux degrés au-dessus de son niveau ordinaire; le plus ordinairement elle retombe à ce niveau à la fin du paroxysme, parfois cependant elle reste plus élevée. Si l'on applique le thermomètre toutes les deux heures, comme je l'ai fait dans un cas, ou seulement toutes les six heures, ainsi que je l'ai fait chez quelques autres malades, aucune de ces oscillations paroxystiques ne peut échapper à l'observation; mais même si l'on néglige ce soin, aucun des accès ne peut être méconnu, parce que le début et la terminaison sont révélés par des phénomènes absolument constants et significatifs.

Les symptômes indicateurs du début varient quant à leur nature, mais ils ne manquent jamais. C'est souvent un frisson, assez fort pour produire le tremblement; — ailleurs, c'est une simple sensation de refroidissement général dont le malade se plaint vivement; — dans d'autres cas, la sensation de froid est tout à fait locale, et elle a toujours le même siège chez le même individu. Je l'ai vue sur les rotules, aux talons et entre les épaules; cette sensation locale est toujours assez forte pour que le malade l'accuse spontanément, et dans les deux cas où elle a siégé aux rotules et aux talons, je me suis assuré

qu'il n'y avait pas seulement une sensation subjective, et que les téguments de ces parties étaient réellement refroidis à la main. Dès que l'un ou l'autre de ces phénomènes est accusé, le thermomètre indique une élévation thermique, c'est l'accès qui commence.

J'ai dit que ces symptômes révélateurs du paroxysme sont toujours les mêmes chez un même malade; pourtant cette règle a ses exceptions, car chez la personne que j'ai suivie de si près, voici ce que j'ai observé.

Pendant les cinq premiers jours de la période d'état, chacun des paroxysmes, au nombre de quatre en vingt-quatre heures, était annoncé par un refroidissement très pénible des talons; pendant les dix jours suivants, le nombre des accès s'éleva plusieurs fois à cinq par jour, et le symptôme indicateur du début consista, durant le même temps, en une attaque de toux striduleuse absolument pareille à celle du faux croup; cette toux retentissante qui était entendue d'une chambre à l'autre, les portes étant fermées, durait une dizaine de minutes, elle se calmait à mesure que la température montait, ce qui avait lieu en moyenne après cinq minutes, et elle prenait fin lorsque la fièvre était à son acmé. Cette toux convulsive était extrêmement pénible, et dans quelques occasions où elle fut particulièrement violente et prolongée, je fus assez inquiet pour la combattre directement par l'ancienne méthode proposée par Graves pour le traitement du faux croup, c'est-à-dire par l'application d'éponges imbibées d'eau très chaude sur la région du larynx.

Les choses allèrent ainsi pendant dix jours; puis au seizième jour de la période d'état survint une nouvelle

mutation dans le phénomène précurseur du paroxysme fébrile; au lieu de la toux disparue sans vestige, ce fut le refroidissement local des régions rotuliennes qui annonça dès lors l'accès, et il en fut ainsi jusqu'au début de la troisième période. Il est bon de noter que cette même malade, pendant la première phase, celle de l'intermittence, avait eu à chacun de ses accès un violent frisson, avec claquement de dents et tremblement général.

Voilà pour les symptômes indicateurs du début du paroxysme fébrile, vous voyez bien qu'il n'est pas permis de le méconnaître, même si l'on omet l'observation thermométrique répétée.

Quant au phénomène qui révèle l'accès au moment de sa terminaison, il est encore plus net, plus grossier si je puis ainsi dire, ce sont les sueurs profuses, ruisselantes, dont je vous ai signalé l'existence dès l'invasion de la maladie; ces sueurs se montrent invariablement jusqu'à la fin, quel que soit le nombre des paroxysmes quotidiens. Lorsque ceux-ci arrivent au chiffre de cinq par jour, comme dans le cas que je vous ai cité, ce n'est pas exagérer que de dire que la journée est employée à changer les linges et les draps du lit.

Il arrive assez souvent, surtout quand les accès sont nombreux, que l'élévation de la température est assez médiocre, n'atteignant pas même un degré; eh bien! même alors, les sueurs ont le même caractère d'intarissable abondance; c'est vraiment là un des traits les plus fondamentaux de cette forme morbide ; on le retrouve

non moins net dans les cas mixtes, et je ne saurais mieux caractériser la fièvre de cette période d'état, qu'en la qualifiant de *fièvre rémittente avec accès sudoraux.*

Le nombre des accès varie de deux à cinq en vingt-quatre heures, les nombres deux et trois sont les plus fréquents.

La durée est variable, on peut avancer pourtant qu'elle est en raison inverse du nombre.

Les heures des accès n'ont absolument rien de régulier; chez le même malade, ils surviennent le matin, l'après-midi, le soir, la nuit, sans que l'observation de la veille puisse en aucune façon éclairer celle du lendemain; il semble parfois que les heures se correspondent de deux jours l'un, ou tous les trois jours; mais bientôt la prolongation de l'observation montre qu'il n'y avait là qu'une coïncidence fortuite. Le détail de quelques journées de l'une de mes malades vous montrera bien cette remarquable irrégularité.

Dans ce cas la période d'état a été exceptionnellement précoce; c'est au cinquième jour qu'a eu lieu la conversion de la fièvre intermittente en rémittente. Voici les heures des accès pour ce cinquième jour et les suivants; les heures sont celles des sueurs profuses.

Cinquième jour : huit heures du matin — une heure de l'après-midi — cinq heures du soir — neuf heures du soir.

Sixième jour : quatre heures du matin — dix heures du matin — six heures du soir — onze heures et demie du soir.

Septième jour : neuf heures du matin — onze heures du soir.

Huitième jour : sept heures du matin — cinq heures du soir.

Neuvième jour : une heure du matin — huit heures du matin — une heure de l'après-midi — onze heures et demie du soir.

Dixième jour : sept heures du matin — une heure de l'après-midi — cinq heures du soir;

Et ainsi de suite; l'irrégularité est flagrante, et quant au nombre, et quant aux heures des paroxysmes.

Elle n'est pas moindre en ce qui concerne les oscillations de la température; l'élévation résultant de l'accès varie entre quelques dixièmes et deux degrés, et d'un autre côté, il n'y a pas toujours à la fin de l'accès un abaissement proportionnel à l'élévation initiale. J'insiste sur ce point, car c'est un des traits les plus notables de cette fièvre spéciale; les sueurs énormes qui terminent l'accès peuvent n'avoir sur la température qu'une influence très faible ou même nulle; bien plus, il peut arriver que la sueur soit suivie d'une faible ascension thermique.

Plusieurs fois, chez la malade dont je viens de vous parler, la température a été à peu de chose près la même avant et après les sueurs, par exemple 38°,6 et 38°,2 à l'un des paroxysmes du sixième jour; — 39°,8 et 39°,6 à un autre accès du même jour; — 38°,6 et 38°,6 à l'accès du matin du septième jour.

D'autres fois, chez cette même malade, le thermomètre a été plus élevé après la sueur : ainsi 40°,3 et 40°,5 à l'un des accès de l'après-midi du cinquième jour; et ce n'est pas l'approche de l'influence vespérale qui est en cause, car le soir de ce même jour, à six heures, il n'y a que 39°,5, et à huit heures 39°,2. Même phénomène encore plus accusé à l'un des accès de l'après-midi du huitième jour :

39° au début de la sueur, 40°,4 après la terminaison du mouvement sudoral, 39°,2 à huit heures du soir.

Dans cet ordre de faits, l'anomalie la plus remarquable m'a été offerte par la même malade dans la nuit du neuvième au dixième jour ; le soir à onze heures, après une sueur profuse, 39°,2 ; la nuit est excellente, c'était le premier sommeil depuis le début; pourtant au matin du dixième jour après la sueur terminale d'un paroxysme, je trouve 40°,1, à sept heures, le maximum du reste de la journée ne dépassant pas 39°,6.

J'ai observé nombre de fois des particularités semblables chez mes autres malades, notamment chez une demoiselle russe de vingt-trois ans, qui avait contracté sa fièvre à Rome et qui avait été prise du premier frisson et de la céphalalgie entre Modane et Chambéry, dans le train qui la ramenait à Paris.

Il résulte de là que, dans cette forme morbide, la sueur est un simple incident pathologique, et non point un épisode critique, même au point de vue restreint de l'accès qu'elle termine.

Il résulte en outre de ces allures toutes particulières de la fièvre qu'il y a plusieurs maxima thermiques en vingt-quatre heures, et que le moment du maximum le plus élevé ne répond pas toujours, il s'en faut, à la période vespérale durant laquelle on observe d'ordinaire le chiffre thermique le plus haut ; de telle sorte que, si l'exploration thermométrique est seulement biquotidienne, on a de grandes chances d'être mal renseigné sur le degré véritable de la température.

Fig. X. — FIÈVRE TYPHOÏDE SUDORALE D'ORIGINE NAPOLITAINE.

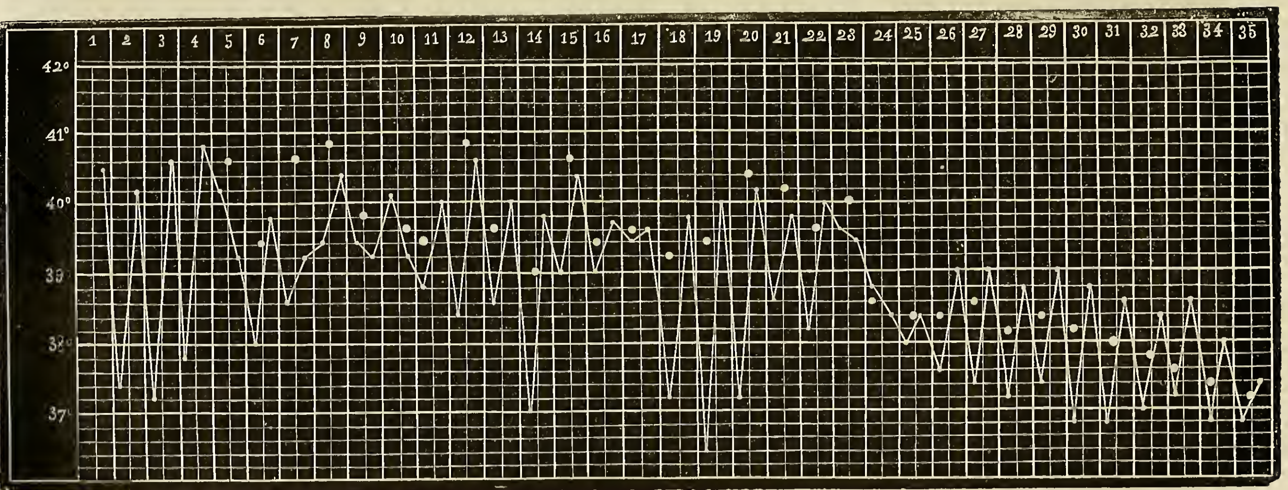


Fig. XI. — FIÈVRE TYPHOÏDE SUDORALE D'ORIGINE PARISIENNE.

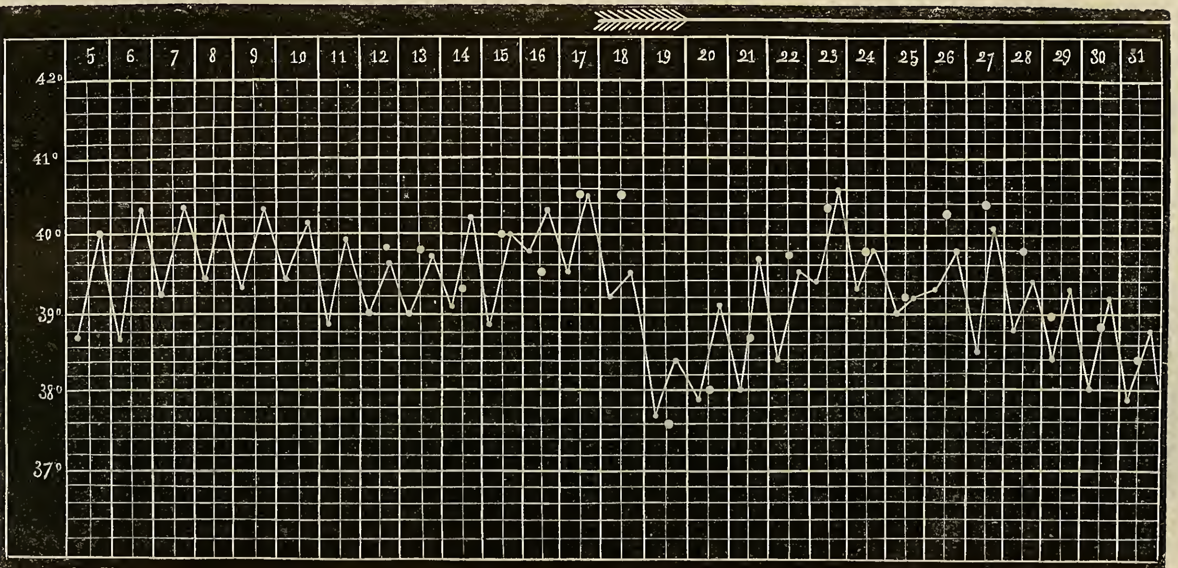


Fig. XI. — FIÈVRE TYPHOÏDE SUDORALE D'ORIGINE PARISIENNE (suite).

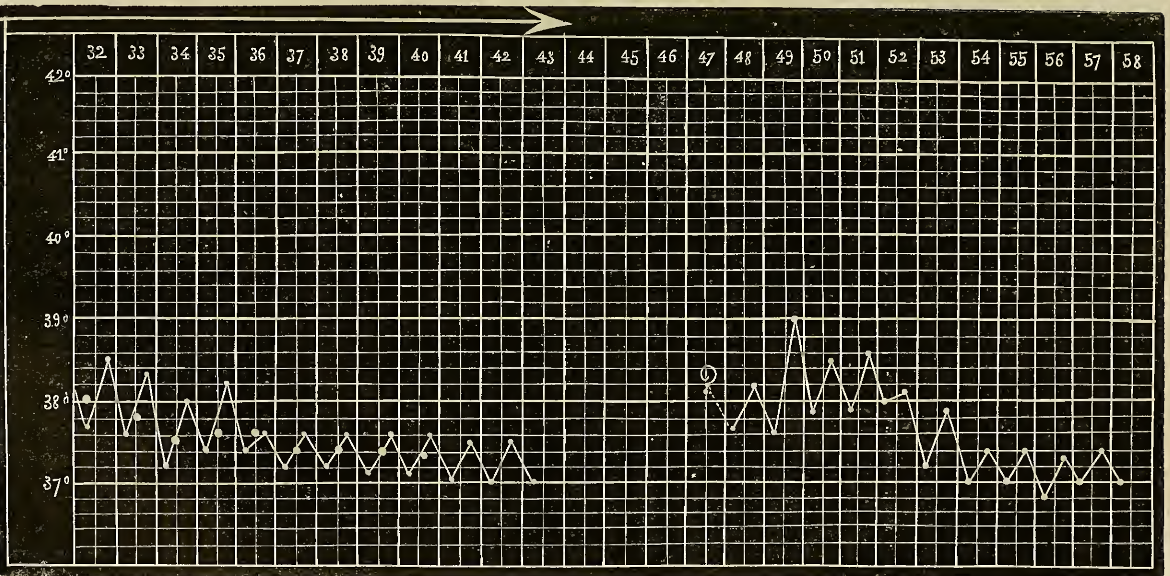


Fig. XII. — FIÈVRE TYPHOÏDE SUDORALE D'ORIGINE PARISIENNE.

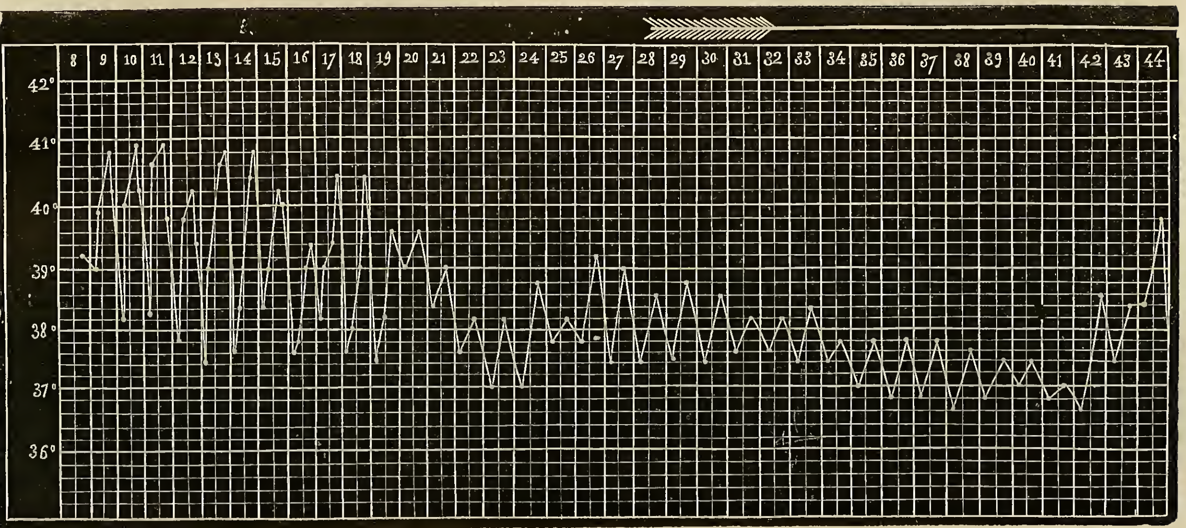
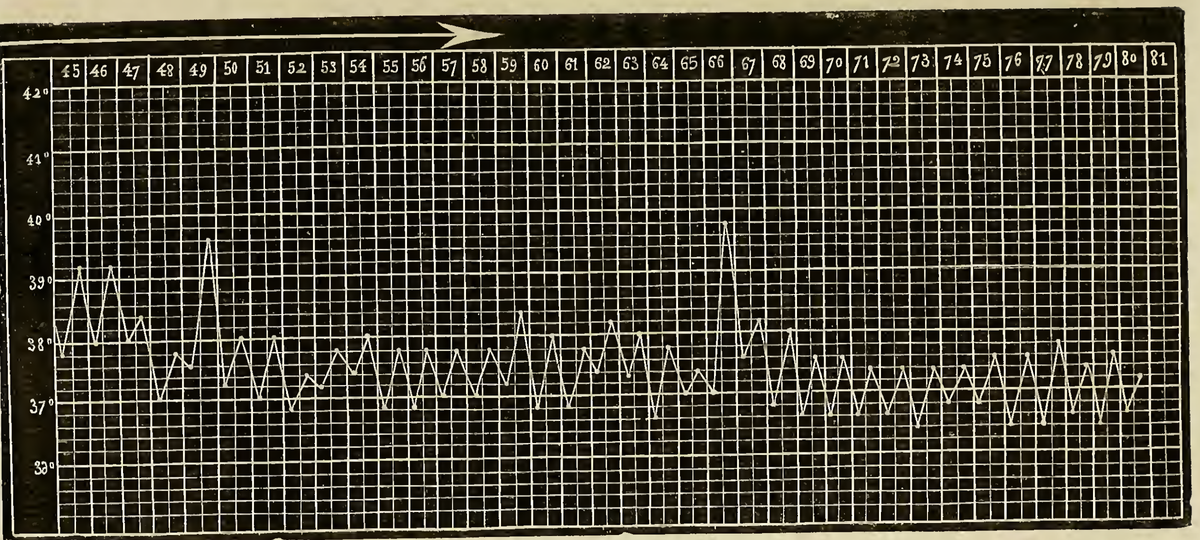


Fig. XII. — FIÈVRE TYPHOÏDE SUDORALE D'ORIGINE PARISIENNE (suite).



Vous en aurez aisément la preuve si vous étudiez les courbes que je vous présente; elles vous pemettront en outre d'apprécier dans leur ensemble les irrégularités de cette fièvre.

La première de ces courbes se rapporte à un cas type d'origine napolitaine; c'est celle de la personne de ma famille dont je vous ai plusieurs fois parlé. Pendant la période d'intermittence initiale qui n'a duré que quatre jours pleins, le relevé de la température n'a eu lieu que deux fois par jour, le matin à huit heures, le soir à six heures. A partir du cinquième jour jusqu'à la fin, le thermomètre a été appliqué toutes les deux heures, mais la reproduction graphique d'une telle série de chiffres rend le tracé parfaitement illisible à force de complication, et dans celui que je vous montre j'ai exprimé seulement trois observations quotidiennes, huit heures du matin, deux heures de l'après-midi, huit heures du soir.

Pour laisser au tracé sa physionomie ordinaire et le rendre plus nettement instructif, je n'ai pas fait entrer les températures de deux heures dans la ligne qui relie le chiffre du matin à celui du soir, je les ai figurées par des points isolés, situés au niveau voulu entre le chiffre matinal et le chiffre vespéral.

Or, si vous examinez la partie du tracé qui figure la période d'état, du cinquième au vingt-sixième jour, vous verrez que dans bien des journées le maximun thermique est à deux heures de l'après-midi, parfois à huit heures du matin ; et vous trouverez une autre preuve de l'irrégularité capricieuse de cette fièvre dans ce fait, qu'après un jour où le maximum est à deux heures de l'après-

midi ou le matin, il en vient un, le suivant, où ce maximum appartient comme d'ordinaire à l'une des mensurations du soir.

Voyez les jours 5, 7, 8, 9, 12, 15, 20, 21, 23, et vous constaterez que le maximum thermique s'est montré à deux heures.

Voyez les jours 10, 23, 24, vous trouverez que la température de huit heures du matin a été supérieure à celle du soir.

Remarquez en outre les oscillations de la température, et vous pourrez vous convaincre que, même en faisant abstraction des chiffres de deux heures, on trouve dans cette courbe une irrégularité manifeste, qui est tout à fait étrangère à la marche de la fièvre dans la fièvre typhoïde ordinaire.

Ce n'est pas seulement dans les cas types qu'on rencontre ces particularités; je les ai retrouvées non moins nettes dans un cas d'origine parisienne, que j'ai également suivi de très près, car il s'agissait d'un de mes internes, qui, après avoir subi les incidents les plus graves, a fini par guérir au bout de cinquante-huit jours.

A partir du douzième jour la température a été prise trois fois par jour, à huit heures du matin, à deux heures de l'après-midi, à six heures du soir; dans la courbe que je vous présente, j'ai figuré par des points isolés les températures de deux heures, comme dans le tracé précédent, et l'examen vous montrera plusieurs maxima à deux heures, et une notable irrégularité surtout à partir du quatorzième jour.

Voyez les jours 12, 13, 15, 17, 18, 22, 26, 27, 28, vous trouverez que la température de deux heures dépasse sensiblement celle du soir suivant ; le fait est d'autant plus notable pour le dix-septième et le dix-huitième jour, que ces deux jours-là, et déjà le seizième jour, le malade a eu d'abondantes hémorrhagies intestinales. — Vous pouvez constater en outre qu'au vingt-quatrième et au vingt-cinquième jour, la température de deux heures a été la même que celle de six heures du soir.

Quand à la dernière partie du tracé qui commence au quarante-septième jour, elle figure une rechute, qui, malgré sa brièveté, ne peut être contestée, car elle a été accompagnée d'une nouvelle éruption rosée parue au cinquante et unième jour.

Je consigne encore ici la courbe du malade qui a été observé dans le service postérieurement à cette leçon ; du neuvième au dix-huitième jour inclus, la température a été relevée quatre fois par jour, savoir à huit heures et à onze heures le matin, à quatre heures et à sept heures le soir ; dans cette période le maximum s'est montré bien plus souvent à quatre heures qu'à sept ; on doit remarquer en outre que le caractère intermittent, démontré par une température quasi-normale le matin, a persisté, à peu de jours près, pendant toute la durée de la maladie, si bien que plus d'une fois l'amplitude de l'oscillation thermométrique quotidienne a dépassé 2°,5.

Il convient de noter aussi la durée exceptionnellement longue de la maladie, et la persistance des sueurs profuses paroxystiques jusqu'au soixante-dix-septième jour, alors que la température n'atteignait plus à aucun mo-

ment le chiffre du 38°. Par cet ensemble de caractères, ce cas, quoique d'origine parisienne, se rapproche étroitement des cas types d'origine napolitaine, ou romaine.

Au surplus, si j'en juge d'après mes observations, la persistance des sueurs pendant un certain nombre de jours, après la chute définitive de la fièvre, est la règle en pareille circonstance : j'ai vu ce phènomène chez tous mes malades, et il a été particulièrement accentué dans les trois cas dont je vous ai présenté les courbes.

J'ai dû vous décrire avec ces détails minutieux les allures de la fièvre dans la seconde période de cette maladie, d'abord en raison de la nouveauté de ces observations, ensuite parce que ces particularités constituent le trait fondamental et vraiment caractéristique de cette forme morbide.

J'en reprends maintenant l'exposé.

La période d'état dure en général trois semaines, rarement moins, souvent plus. Lorsqu'elle est comprise dans cette durée moyenne de trois septénaires, la fièvre ne conserve pas, pendant tout ce temps, les mêmes allures ; elle reste bien continue rémittente, mais le nombre des paroxysmes quotidiens n'est jamais aussi grand dans le troisième septénaire que dans les deux premiers ; même alors qu'il y a eu dans cette première partie de la période jusqu'à quatre ou cinq accès par jour, il est de règle que le nombre tombe à trois, puis à deux dans le courant du troisième septénaire.

Précoce ou différée, cette mutation, cette réduction de

paroxysmes à deux par jour ne manque jamais; elle précède dans tous les cas le début de la troisième et dernière période, c'est seulement quand on a constaté pendant deux ou trois jours consécutifs que les accès sont réduits à deux, que l'on peut considérer comme certaine et comme prochaine, la terminaison de la période d'état.

Dans les cas plus rares où les accès de cette période ne dépassent pas le nombre de deux, c'est uniquement par l'amplitude croissante des rémissions, par l'apparition réitérée d'une température normale à un moment quelconque des vingt-quatre heures, que l'on peut prévoir l'approche de la période finale.

Cette troisième et dernière période est nettement intermittente comme la première; le plus souvent il y a apyrexie le matin et jusque vers quatre heures, il y a un accès de fièvre le soir; plus rarement l'apyrexie est vespérale, et l'accès a lieu à une heure quelconque de la matinée entendue de minuit à midi.

La durée ordinaire de cette période est d'un septénaire; elle peut ne durer que cinq jours, mais elle peut se prolonger pendant dix jours et au delà.

Quelle que soit l'heure de l'accès, quelque faible que soit l'élévation thermique qui le signale, le caractère sudoral du paroxysme persiste jusqu'à la fin. Souvent même, alors qu'il n'y a plus à aucun moment de température fébrile, c'est-à-dire pendant les premiers jours de la convalescence, on observe encore une fois en vingt-quatre heures des sueurs profuses, qui rappellent tout à fait par leur abondance les sueurs terminales des paroxysmes fébriles. Ce phénomene a été très net chez le malade

auquel appartient la dernière des courbes reproduites ci-dessus. Au soixante-huitième jour, le thermomètre atteint pour la dernière fois le chiffre de 38°, et les sueurs, tantôt diurnes tantôt nocturnes, persistent pendant les neuf premiers jours de la convalescence, c'est-à-dire jusqu'au soixante-dix-septième jour inclus. Vous pouvez juger par là de l'importance et de la ténacité du mouvement sudoral paroxystique qui caractérise cette maladie.

Telle est la fièvre dans cette forme ; reportez-vous au mode de début, envisagez les particularités distinctives de chacune des trois périodes, et vous constatez que cette fièvre est radicalement différente de celle qui appartient à la forme commune de la fièvre typhoïde.

Cette opposition est déjà bien remarquable, bien fondamentale, si je puis ainsi dire, mais nous ne sommes pas au bout des contrastes ; je vous le montrerai dans notre prochaine réunion.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

SUR LA FORME SUDORALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

(SUITE)

(24 JANVIER 1884)

Suite de l'exposé des caractères symptomatiques. — Phénomènes négatifs. — Symptômes cérébraux; — intestinaux; — thoraciques.
Des éruptions. — De l'hémorrhagie intestinale. — Conditions dans lesquelles elle a été observée par l'auteur. — D'une complication rare
Du pronostic. — De la durée de la maladie. — Difficultés et incertitudes du diagnostic.
Danger de l'intoxication quinique. — De l'action de la quinine dans cette forme spéciale.
De la question nosologique. — Étiologie. — Traitement.

Messieurs,

Je vous ai annoncé que la suite de notre étude accentuerait encore davantage les contrastes qui séparent de la fièvre typhoïde régulière, la maladie dont je vous ai décrit le cycle fébrile. Dans cette forme, en effet, les groupes symptomatiques les plus constants, les plus caractéristiques de notre typhus abdominal font entièrement défaut, surtout dans les cas types.

Quels que soient le degré et la durée de l'hyperthermie, il n'y a jamais de symptômes cérébraux, réserve faite de la céphalalgie du début ; pas de stupeur, pas de délire, pas de somnolence, pas de vertiges, à moins que le médecin, égaré par un faux diagnostic, n'ait infligé au patient une intoxication quinique; cette faute, difficile à éviter, comme nous le verrons, est fréquemment commise.

Les phénomènes intestinaux manquent totalement; la constipation est la règle, les garde-robes provoquées par les lavements sont consistantes et moulées, et cela jusqu'à la fin. Dans les cas de transition j'ai vu une diarrhée médiocre, mais pendant trois jours au plus; après quoi, la constipation s'établit définitivement comme dans les cas types. Il n'y a pas trace de météorisme, pas de gargouillement dans la fosse iliaque, puisqu'il n'y a pas de diarrhée. Enfin, et ce fait n'est pas le moins remarquable, la langue reste nette et humide; quelle que soit la durée de la maladie, il n'y a jamais vestige de dessiccation ni de fuliginosités.

La rate augmente de volume dès le début, mais cette tuméfaction, qui est médiocre, n'est pas durable; je ne l'ai jamais vue persister au delà du douzième jour.

Les déterminations bronchopulmonaires font défaut; on peut dire, sans exagération aucune, que dans les cas types il n'y a pas à s'occuper de l'appareil respiratoire. Dans les cas mixtes on peut entendre pendant un petit nombre de jours, au début de la période d'état, quelques râles sibilants vaguement disséminés, mais c'est là le maximum possible de ce groupe de symptômes.

Le larynx n'est jamais atteint. Même chez cette malade qui avait un accès de toux striduleuse au début de chaque paroxysme fébrile, il ne s'agissait que d'un phénomène nerveux; l'organe était parfaitement intact, ainsi que le démontraient l'intégrité de la voix et l'absence de toute sensation douloureuse, une fois cet accès terminé.

Je n'ai jamais trouvé, même un seul jour, d'albumine dans l'urine, dans les cas types ; dans un seul de mes cas parisiens, chez mon interne, j'ai constaté deux jours de suite, au vingt-cinquième et au vingt-sixième jour, de faibles traces d'albumine; ce phénomène a disparu le jour suivant, et il convient de noter que ce malade venait d'échapper à une complication grave, dont je n'ai pas eu d'autre exemple jusqu'ici dans cette forme, à savoir une péritonite sans perforation.

Voyons les ÉRUPTIONS.

Les *sudamina* sont constants, le fait pouvait être prévu en raison de la répétition et de l'abondance des sueurs.

Les *taches rosées* ne se montrent pas dans tous les cas, mais leur absence complète est l'exception. Cette éruption doit être recherchée avec soin, d'une part parce qu'elle est d'ordinaire fort peu abondante, cinq à dix taches par exemple, d'autre part parce qu'elle n'occupe pas toujours son siège habituel ; elle peut se manifester dans le dos, entre les épaules, dans les aisselles, alors qu'elle fait totalement défaut sur la région abdominale antérieure. La date du début de l'exanthème est souvent la même que dans la fièvre typhoïde ordinaire, du sixième au huitième jour ; je l'ai vue deux fois différée

jusqu'au dixième jour, mais je ne l'ai pas encore vue anticiper sur la date réglementaire.

Dans les cas types, cette éruption m'a toujours paru plus fugace que dans la forme commune de la maladie; après trois fois vingt-quatre heures, je n'en retrouvais plus vestige.

Chez mon interne, j'ai observé un phénomène tout à fait exceptionnel, à savoir trois éruptions successives de taches rosées : la première au septième jour, — la seconde au dix-septième jour, — la troisième au vingt-huitième jour, siégeant presque exclusivement entre les épaules. Les *sudamina* étaient d'ailleurs présents comme d'habitude. — Je vous ai dit que ce malade avait eu une rechute de courte durée ; au cinquième jour de cette rechute, il m'a présenté une nouvelle éruption rosée, c'était donc la quatrième depuis le début de sa maladie. — Plusieurs fois déjà, dans la fièvre typhoïde commune, j'ai observé deux éruptions lenticulaires, bien et dûment séparées par un intervalle supérieur à la durée ordinaire des taches, mais je n'ai pas encore vu d'autre exemple d'une triple, ou pour mieux dire, d'une quadruple éruption.

Par les caractères de la fièvre, par l'absence des symptômes gastro-intestinaux, par l'absence des symptômes cérébraux, notre maladie s'écarte à grande distance de la fièvre typhoïde normale; elle s'en rapproche par la fréquence des éruptions rosées, comme nous venons de le voir, et j'ai maintenant à vous signaler un autre point de contact d'un intérêt considérable, je veux dire l'*hémorrhagie intestinale*.

Cet accident est positivement fréquent, je l'ai observé six fois sur mes dix cas. Comme je l'ai rencontré d'abord dans les cas d'origine parisienne, c'est-à-dire dans des cas à type un peu atténué, j'ai cru pendant quelque temps que ce phénomène, si caractéristique de la fièvre typhoïde commune, était propre à ces cas de transition qui, bien évidemment, se rapprochent un peu plus de la forme normale que les cas types d'origine italienne. J'ai dû renoncer à cette opinion ; car, un peu plus tard, j'ai observé l'hémorrhagie intestinale dans deux cas de cet ordre : d'une part, chez la jeune demoiselle russe dont je vous ai déjà parlé, et qui avait contracté sa fièvre à Rome; d'autre part, chez une demoiselle française que j'ai vue avec MM. Lannelongue et Blache, et qui avait rapporté sa maladie de l'Italie septentrionale.

Donc la différence présumée n'est pas réelle, l'hémorrhagie intestinale peut se montrer dans les deux groupes de cas.

C'est ordinairement du quinzième au vingtième jour qu'elle apparaît ; elle peut être unique, elle peut se reproduire plusieurs jours de suite ainsi que cela a eu lieu chez mon interne ; elle ne modifie point la constipation qui existe habituellement ; même lorsqu'elle s'est répétée, elle n'a jamais été assez abondante pour inspirer une inquiétude sérieuse ; elle n'a exercé aucune influence sur la température. Mon interne a eu ses deux premières hémorrhagies au seizième et au dix-septième jour, et, si vous consultez la courbe (voy. tracé XI), vous verrez que ces deux soirs-là, le thermomètre s'est élevé plus haut que tous les soirs précédents ; il n'est pas sans

intérêt de noter que la seconde éruption rosée a coïncidé avec l'hémorragie du dix-septième jour. — Enfin dans aucun de mes cas jusqu'ici, l'hémorragie intestinale n'a eu la moindre influence sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Permettez que je vous résume à nouveau les caractères négatifs de cette forme par rapport à la forme commune, et je réussirai, je pense, à vous donner une idée vraie de l'aspect et de l'état du malade.

Il est à toute heure parfaitement *compos mentis*, il n'a ni stupeur ni somnolence, il n'a pas de diarrhée, pas de météorisme, il n'a pas de bronchite; la tuméfaction de la rate, l'éruption rosée et l'hémorrhagie intestinale, lorsqu'elles se montrent, sont les seuls phénomènes indicateurs d'une fièvre typhoïde, de sorte qu'on peut dire, sans exagération aucune, que *toute la maladie est dans la fièvre*.

En cette simple proposition est contenue toute la synthèse clinique; le malade ne présente à aucun moment l'aspect typhique, et lorsque la période de la céphalalgie et de l'insomnie est passée, il n'est plus qu'un simple fébricitant, dont les forces diminuent proportionnellement à la durée et au degré de la fièvre, et à l'abondance des pertes sudorales. L'amaigrissement a lieu, mais il est tardif, et toujours moins prononcé sans comparaison que dans la forme ordinaire.

Tout est dans la fièvre; et comme cette fièvre dure, comme elle résiste imperturbablement à toute médication, il semble vraiment à partir du huitième ou du dixième jour que l'organisme, provoqué à la fièvre par la

cause morbide, continue, sans grand dommage, à faire de la fièvre et des sueurs par une sorte d'habitude tenace, dont la puissance se manifeste, visible et indéniable, par une résistance absolue à la thérapeutique. L'appareil calorifique ou pyrétogène est monté suivant un certain mode, et il fonctionne suivant ce mode anormal, sans autre altération organique notable.

Le tableau est vraiment unique et bien fait pour surprendre, surtout lorsque on le retrouve tel au vingtième, au trentième ou au trente-cinquième jour.

C'est bien souvent à ce moment, c'est-à-dire à partir du douzième ou quatorzième jour, que, dans notre pays, le médecin tombe sous le coup des plus pénibles incertitudes; les phénomènes d'invasion, associés à une fièvre qui dure, lui ont fait faire le diagnostic de fièvre typhoïde; mais lorsqu'il voit le second, le troisième septénaire arriver à son terme sans qu'il constate aucun symptôme typhique, lorsqu'il voit que son malade, peu atteint d'ailleurs dans ses forces vives, ne fait pas autre chose que de la fièvre et des sueurs, qu'il supporte relativement bien; alors il se prend à douter de son diagnostic, il se laisse envahir par la crainte d'avoir méconnu la véritable nature de la maladie, et il est exposé dès lors à commettre de graves fautes thérapeutiques. Plusieurs fois déjà, c'est dans cette phase, c'est en raison de ces incertitudes actuelles et rétrospectives que j'ai été appelé en consultation par d'honorables confrères, qui ne s'étaient jamais trouvés en présence de cette forme toute spéciale.

La simplicité symptomatique de la maladie en activité

se retrouve non moins pure dans la convalescence; on n'y observe aucun des accidents tardifs de la forme commune, pas de surdité, pas d'eschares, pas de néphrite, pas de thromboses, rien, absolument rien. Une fois la fièvre et les sueurs dûment terminées, tout est fini, aucun incident ne trouble la convalescence, qui n'a d'autre labeur que la réparation des forces.

Une seule fois j'ai observé une suite digne d'être notée, c'est une impressionnabilité nerveuse, persistante, chez une jeune femme qui ne présentait avant sa maladie aucune disposition de ce genre.

Pour ne rien omettre de ce que j'ai vu, je dois vous dire que, dans l'un de mes cas parisiens, celui de mon interne, les hémorragies intestinales du seizième et du dix-septième jour ont été suivies, au dix-huitième, de l'explosion d'une péritonite à symptômes complets, y comprise l'aphonie; et cette complication a pendant trois jours mis le malade en un danger imminent; un traitement énergique, dont les applications permanentes de glace sur le ventre ont été la base, a enrayé les accidents, et c'est uniquement à raison de cette heureuse terminaison que j'ai admis une péritonite sans perforation.

Un peu plus tard, au vingt-troisième jour, en auscultant le cœur que j'avais régulièrement examiné deux fois par jour dès le début, je trouve une large plaque de frottement péricardiaque dans la région de la base, sans aucune altération saisissable de l'endocarde. Le frottement a persisté jusqu'à la fin, en diminuant d'intensité à partir du trentième jour. La rechute ne l'a pas accentué

de nouveau, et il n'a pas laissé la moindre trace. — L'ascension thermique exceptionnelle de ce même vingt-troisième jour est mathématiquement en rapport avec le début de cette péricardite.

Je n'ai rien vu d'analogue chez aucun de mes autres malades.

L'inégalité, qui est le trait dominant de la fièvre dans cette forme, se retrouve plus manifeste encore, si possible, dans la durée de la maladie.

Une durée de cinq septénaires est ordinaire, c'est une moyenne; mais il y a des cas très bien caractérisés qui évoluent en vingt et un jours; par contre, sans aucun incident pathologique, la durée peut être infiniment plus longue, du moins dans les contrées méridionales où cette fièvre se montre le plus fréquemment. Je tiens de mon ami Borrelli qu'il a vu des cas dans lesquels le processus fébrile a persisté, avec les allures spéciales que vous connaissez maintenant, pendant soixante, soixante-dix, quatre-vingt-dix jours, et même un peu au delà.

Et il n'y a pas à dire qu'il ait rencontré par hasard des cas tout à fait excepitionnels; car le professeur Tomaselli dans sa relation de l'épidémie qui a régné à Catane, du mois de septembre 1878 à la fin d'avril 1879, nous apprend qu'il a observé des cas d'une durée de trois et quatre mois. Il ne me paraît pas que la totalité des faits, dans cette épidémie, ressortissent à la forme spéciale que nous avons étudiée, mais la plupart certainement ont reproduit les traits de la fièvre de Naples.

Vous ne conserverez aucun doute sur ce point, si vous méditez le passage dans lequel mon éminent collègue de

Catane a résumé les caractères distinctifs de la maladie; vous verrez en même temps par là qu'il a été frappé, comme moi, de l'irrégularité d'allures du processus morbide et de l'importance prépondérante, pour ne pas dire exclusive, de la fièvre qui, ainsi que je vous l'ai dit, domine tout le reste, au point de constituer vraiment toute la maladie.

Voici ce passage :

« Si je voulais fixer le caractère distinctif de cette fièvre, je dirais que celui qui domine tous les autres, *c'est de n'en avoir aucun;* irrégularité dans l'invasion, dans l'évolution, dans la durée; succession de phénomènes morbides sans caractères particuliers dans la forme ou dans l'intensité; prédominance constante du processus fébrile sur tous les autres symptômes, tantôt avec une allure toujours constante, tantôt avec la plus grande irrégularité, et sans stades distincts; durée indéterminée; crise très rare, qui n'a jamais ni modalité, ni période définie; discordance fréquente entre la température et le pouls.. .....Les altérations secondaire du sang, les perturbations graves du système nerveux, les hypostases, le décubitus avec ses conséquences, les processus métastatiques de toute sorte, tous ces accidents, communs dans l'iléo-typhus, ont manqué dans tous les cas, y compris ceux dont la durée a été prolongée jusqu'à trois à quatre mois (1). »

Maintenant que vous êtes complètement éclairés sur la durée possible de cette maladie, vous pouvez appré-

(1) Tomaselli, *La febbre continua epidemica dominante in Catania dal mese settembre* 1878 *a tutto aprile* 1879 (*Memoria letta all'Accademia Giœnia nella seduta ordinaria di Giugno* 1879).

cier combien est imprévue et paradoxale la formule de pronostic qui lui est applicable.

Malgré cette hyperthermie, redoutable à la fois par le degré et par la persistance, malgré l'abondance et la répétition vraiment colossales de la diaphorèse, le pronostic est absolument favorable. Je n'ai pas perdu un seul de mes malades; Borrelli, énonçant le même pronostic, signale un danger particulier issu de l'affaiblissement du cœur sous l'influence de l'hyperthermie prolongée, mais il ne semble pas qu'il y ait, dans cet avertissement, autre chose qu'une présomption théorique, et qu'il ait constaté la réalisation de ce danger.

Tomaselli, dans sa relation de la fièvre de Catane, mentionne deux cas mortels, avec lesquels il a formé son quatrième groupe, sous le chef de forme mortelle et paralytique; mais chez ces deux malades, qui ont succombé au dixième et au douzième jour, je ne retrouve point les caractères de la maladie que je vous ai décrite : pas d'intermittence, pas d'accès, fièvre continue continente (continua continens) entre 40 et 42 degrés; et, à partir du septième jour, prostration extrême des forces, délire, abaissement de la température, météorisme, diarrhée, collapsus et coma final. Ce résumé suffit, je pense, pour vous convaincre que ces deux cas n'appartiennent point à la forme morbide que nous avons étudiée.

Le pronostic jusqu'ici, malgré toutes les péripéties et les longueurs de l'évolution, reste donc bénin ; et ce fait est bien propre à faire réfléchir les médecins exclusivistes qui, en l'état de fièvre, imputent tout le mal et tous les périls à l'élévation de la température. Je livre à

leurs méditatiens le pronostic de cette fièvre spéciale, et son issue favorable après deux à trois mois de durée.

Identique dans tous les cas, quant à la terminaison par guérison, le pronostic est un peu plus sérieux en apparence dans les cas d'origine parisienne; de même que par quelques nuances symptomatiques, que j'ai eu soin de vous indiquer au cours de ma description, ces cas se rapprochent un peu plus de la fièvre typhoïde commune que les cas d'origine napolitaine, de même aussi l'aspect et l'état du malade, durant la période d'état, sont parfois un peu moins rassurants, parce qu'ils présentent quelques traits non douteux de l'état typhoïde confirmé; la ressemblance néanmoins reste toujours à l'état d'ébauche, même chez les malades qui ont des hémorrhagies intestinales, et la guérison, je le répète, a été jusqu'ici la terminaison constante de la maladie.

Avant de passer outre et de quitter la question du pronostic, je dois appeler votre plus sérieuse attention sur un fait dont l'importance pratique est considérable.

Le pronostic bénin de la maladie peut subir, du fait du médecin, une aggravation qui va jusqu'au péril imminent, et voici comme : chez un individu revenant d'Italie, de Rome ou de Naples, par exemple, le médecin constate des accès intermittents, il donne la quinine, et il la donne à haute dose en raison de l'origine de la maladie; bientôt il constate que le médicament n'agit point, que les accès quotidiens persistent; naturellement il persiste lui-même dans sa médication, dont il augmente l'énergie; peu après et nonsans effroi, il constate que l'intermittence fait place à la rémittence avec plu-

sieurs paroxysmes chaque jour; dès lors, s'il ignore la maladie que je vous ai fait connaître, il se croit en présence de la forme la plus grave de l'impaludisme aigu, à savoir de la fièvre subcontinue ou rémittente palustre, et de fait, ce jugement lui paraît confirmé à la fois par la conversion et par la patrie de la fièvre. Alors il prend peur, le spectre de la perniciosité se dresse devant lui sous la forme de pernicieuse sudorale, il redouble d'efforts au moyen du remède d'où il attend le salut du malade, et bientôt éclatent soudainement, au grand complet, tous les accidents de l'empoisonnement quinique, jusqu'au délire et à l'imminence du coma.

J'ai vu cela deux fois, et dans les deux cas, le patient n'a dû son salut qu'à l'administration *largâ manû* du café et de la caféine; pendant bien des heures, on a dû craindre que cette intoxication thérapeutique ne devînt une agression mortelle.

Est-ce à dire, Messieurs, qu'il faille s'abstenir de donner la quinine dans les conditions précitées? Non pas certes! omettre cette médication dans ces circonstances serait moins excusable encore; quelque familiarisé qu'on puisse être avec cette forme de fièvre typhoïde, il est impossible, *au début*, de la distinguer à coup sûr d'une intermittente ou d'une rémittente palustre; le facies spécial, la violence de la céphalalgie, l'heure vespérale des premiers accès, sont des présomptions pour la typhoïde et rien de plus; le malade revient d'une contrée à malaria avec des accès de fièvre, vous devez donner la quinine, c'est votre devoir sous peine d'imprudence coupable.

Donc la faute n'est pas là, elle est dans l'obstination

sur une médication dont l'inefficacité est flagrante. Et cette obstination, qui semble légitime, prend sa source dans l'ignorance des choses : on ignore l'existence de cette fièvre typhoïde qui simule étroitement, pendant nombre de jours, une fièvre palustre grave ; — on ignore conséquemment que, dans cette maladie inconnue, la quinine est radicalement impuissante à modifier, même temporairement, le mouvement fébrile ; et cette impuissance, qui devrait éclairer et fixer le diagnostic, devient la cause d'un entêtement thérapeutique, plus dangereux pour le patient que sa maladie elle-même.

Ce qu'il faut faire dans les conditions que nous examinons, le voici : observez la fièvre pendant vingt-quatre heures pour en connaître les particularités ; — donnez deux jours de suite à la même heure, cinq heures avant l'accès, une bonne dose de quinine, un gramme de sulfate, ou un gramme et demi de bibromhydrate, en ayant soin de faire prendre le tout dans l'espace d'une heure au plus. — Si après cela la fièvre persiste, *sans modification notable*, renoncez à la médication, vous n'avez point affaire à une fièvre palustre, vous êtes en présence de la forme pseudo-intermittente de la fièvre typhoïde, et le maintien de la quinine à dose élevée ne peut avoir d'autre effet qu'une intoxication prochaine.

Si vous vous conformez à ces règles vous serez rapidement utiles à votre malade, s'il est sous le coup d'un impaludisme aigu ; — vous éviterez de lui nuire dans le cas contraire, et vous trouverez dans l'effet de votre médication, quel qu'il soit, l'élément infaillible d'un diagnostic précoce.

Puisque l'impuissance de la quinine a une aussi grande importance, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue de la sécurité du malade, il importe de préciser exactement ce qu'il faut entendre ici par l'impuissance de ce médicament.

Il me suffira, pour vous renseigner complètement sur ce point, de vous dire ce que j'ai vu.

Pendant la période d'intermittence initiale, la quinine n'a littéralement aucune action sur la fièvre; non seulement l'accès quotidien n'est pas prévenu, mais il n'est modifié dans aucun de ses caractères. Que cette période dure quatre jours, cinq ou sept, peu importe, l'impuissance est absolue.

Pendant le premier septénaire de la phase d'état ou de rémittence, l'effet est bien souvent tout aussi nul; les paroxysmes quotidiens persistent dans leur nombre et dans leur degré, la température de l'intervalle des accès n'est point amoindrie. — Exceptionnellement, on observe un semblant d'action, qui se manifeste par un abaissement de quelques dixièmes dans la chaleur de l'intervalle des paroxysmes, mais cet effet est extrêmement fugace, et, même alors, il n'y a pas d'influence sur les paroxysmes eux-mêmes.

A partir du second septénaire de la phase rémittente (c'est-à-dire du dixième au quatorzième jour de la maladie), l'action de la quinine est un peu plus manifeste, surtout s'il s'agit d'un malade qui n'a que, deux accès par jour; il se peut alors que, durant tout l'intervalle, la température soit maintenue à un niveau sensiblement inférieur à celui qu'elle présentait avant la médication, mais l'accès n'est point modifié, de sorte que, même à

cette date relativement avancée, l'inefficacité de la quinine conserve toute sa valeur comme pierre de touche du diagnostic. J'ai constaté le fait plusieurs fois, et notamment de la façon la plus nette chez la jeune malade, auprès de laquelle mes distingués confrères Lannelongue et Blache m'avaient fait l'honneur de m'appeler en consultation.

Vous voyez donc que, même lorsqu'elle agit au mieux, la médication quinique ne présente absolument aucun effet qui soit comparable, même de loin, à son action dans l'impaludisme aigu; et vous voyez aussi, notez le fait, je vous prie, que, même lorsqu'elle agit, elle n'a point sur la température une influence semblable à celle qu'elle exerce dans la fièvre typhoïde commune; par la faiblesse de la rémission obtenue, par la durée tout à fait momentanée de cette rémission, l'action dans les deux circonstances est absolument différente.

Dans la dernière partie de la période d'état, et dans la phase d'intermittence terminale, l'action du remède est un peu plus marquée, en ce sens que la température est abaissée non seulement dans l'intervalle des accès, mais aussi dans l'accès lui-même; mais là s'arrête la différence. Je n'ai jamais rien vu qui m'autorise à penser qu'un paroxysme soit supprimé par la médication; quelque faible que soit relativement l'élévation thermique au moment de l'accès, il a lieu imperturbablement avec l'inondation sudorale, qui ne permet pas de le méconnaître.

Action nulle, — action faible et fugitive, sans influence aucune sur la répétition des paroxysmes, et sur les allures générales de la fièvre, telle est la formule qui résume

fidèlement ces phénomènes remarquables à tous égards.

La quinine a si peu de prise sur cette fièvre spéciale, qui semble être devenue, ainsi que je l'ai dit, une habitude de l'organisme, que son action reste encore momentanée, alors même que l'obstination thérapeutique, dont je vous ai signalé les dangers, amène l'intoxication. Vous voyez une température de collapsus, 36° ou peu au-dessus, coïncider avec les accidents de l'empoisonnement; mais à peine ceux-ci commencent-ils à s'atténuer, que la fièvre reprend son empire et ramène en peu d'heures les mêmes degrés qu'auparavant. Je vous l'ai dit déjà, j'ai vu cela deux fois.

Soyez donc assurés du fait : l'impuissance de la quinine est un caractère constant de la maladie que nous venons d'étudier.

Ce phénomène thérapeutique doit clore sans appel la discussion nosologique, à laquelle cette maladie a donné lieu dans l'Italie méridionale.

Borrelli l'a correctement interprétée d'emblée comme une fièvre typhoïde de forme spéciale; mais d'autres observateurs, en particulier de Martini et Schrönn, l'ont envisagée comme une maladie mixte, résultant d'une double infection simultanée, la typhique et la palustre, d'où le nom de *tifo-malarico* qui lui a été assigné.

Quelque rationnels que puissent être les arguments invoqués à l'appui de cette opinion, ils tombent devant l'enseignement thérapeutique fourni par la pratique médicale.

J'admets, en thèse générale, la possibilité d'une double infection : l'histoire des fièvres éruptives est là pour en

prouver la réalité; j'admets aussi que, dans l'infection typho-malarique supposée, on ne devrait pas attendre de la quinine l'action triomphante, qu'elle exerce sur les accidents aigus de l'impuladisme récent; mais on devrait pourtant constater une action réelle, une action au moins égale à celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde vulgaire, et l'on n'obtient pas même cela, et l'on obtient d'autant moins qu'on intervient plus près du début, si bien que, dans la période franchement intermittente, on n'obtient rien du tout.

En ces conditions, je ne puis pas même concevoir la possibilité de l'immixtion de l'élément paludéen, et je rejette l'hypothèse de la double infection typho-malarique.

Voyez la subcontinue palustre, si bien étudiée dans ces dernières années par mon ami Baccelli, de Rome; par les allures de la fièvre, par certains symptômes abdominaux, par l'espect du malade, cette maladie présente un tableau clinique qui se rapproche bien plus de la fièvre typhoïde commune, que celui de l'affection que je vous ai décrite; mais ici l'élément palustre est réel, et malgré le défaut d'intermittence, malgré la complexité des symptômes, la quinine conserve sa puissance rapide et salutaire.

Je le répète, l'argument thérapeutique que mes observations me permettent de faire valoir, tranche définitivement cette question controversée : il s'agit ici d'une forme particulière de fièvre typhoïde, sans intervention aucune de l'élément malarique.

Des raisons, moins péremptoires peut-être, mais cependant valables, peuvent encore être puisées dans les deux faits que voici :

Pendant la période d'intermittence initiale, les accès ont toujours lieu le soir; et quand, par exception, la période de rémittence ne présente qu'un seul paroxysme, c'est généralement dans les heures de midi à minuit qu'il est observé.

Le gonflement de la rate est inconstant; quand il existe, il est médiocre; de plus il ne dure pas autant que la maladie; il persiste rarement, je vous l'ai dit, au delà du dixième ou douzième jour.

J'ai à peine besoin d'ajouter que ces particularités sont totalement contraires à ce qu'on voit dans la malaria.

J'ai dû, Messieurs, vous faire connaître cette question nosologique qui a vivement préoccupé les médecins de l'Italie méridionale, et j'ai dû vous montrer comment elle pouvait et devait être résolue par la seule observation des particularités thérapeutiques et pathologiques, propres à cette maladie.

Mais, cela fait, vous comprenez fort bien que pour nous la question ne peut pas même être posée, puisque mes observations établissent que cette fièvre n'est pas toujours d'origine napolitaine, ni même d'origine italienne; — puisque ces mêmes observations montrent que les cas d'origine parisienne, tout en se rapprochant un peu plus par certains côtés de la fièvre typhoïde commune, évoluent, en ce qui concerne la fièvre et les accès sudoraux, exactement comme la maladie napolitaine; — puisque ces observations enfin prouvent la possibilité de l'hémor-

rhagie intestinale et de l'exanthème rosé, non seulement dans les cas parisiens, mais aussi dans les cas d'origine italienne.

Borrelli a vu dans quelques cas les taches rosées, mais autant que je puis être renseigné, la possibilité de l'hémorrhagie intestinale n'a pas été signalée par les médecins de Naples.

La pluralité des origines de cette fièvre spéciale, pluralité que je suis en mesure d'affirmer, est un fait de majeure importance, car il prouve, ce me semble, que ce ne sont pas des conditions climatériques qui donnent naissance à cette forme particulière d'infection typhoïde.

Mes cas d'origine étrangère se répartissent entre Naples — Rome — Venise — et la Riviera de Gênes; j'ai signalé itérativement mes cas d'origine parisienne; on voit donc qu'au point de vue des conditions climatériques, ces diverses régions sont assez disparates pour qu'on ne puisse vraiment pas attribuer à une influence de climat la modalité spéciale de la maladie typhoïde.

A côté de ce fait négatif qui a son intérêt, savons-nous quelque chose de positif quant à l'étiologie de cette forme? Je n'ose pas le prétendre. Toutefois une intéressante remarque de Borrelli ne doit pas rester perdue.

Cette forme, d'après lui, n'a commencé à se montrer à Naples qu'après la construction de nombreux égouts, qui, au lieu d'assainir la ville, comme on l'espérait, ont accru l'insalubrité de certains quartiers, parce que, étant défectueux au point de vue de l'écoulement rapide du contenu, ils sont sujets à des obstructions très fréquentes. En cette condition, le contenu reste stagnant et

s'accumule derrière l'obstacle; il se décompose, et les exhalaisons putrides se répandent non seulement dans l'atmosphère, mais dans le sol et dans les tuyaux d'eau potable qui le traversent.

Il est bien remarquable qu'à mesure que cette forme morbide se multipliait à Naples, la forme commune de la fièvre typhoïde a diminué de fréquence, si bien que l'autre modalité est devenue la forme prédominante de l'affection typhoïde.

Le rapport signalé par Borrelli à titre étiologique mérite certainement d'être pris en considération; s'il est un fait certain, c'est que la fièvre typhoïde exprime en toute circonstance une infection putride; or les modes d'une telle infection sont nombreux et divers, et il est absolument rationnel d'admettre que la forme clinique de la maladie varie, non seulement selon les aptitudes de l'organisme, mais aussi selon la modalité particulière de l'infection typhogène.

Dans mes dix premiers cas, je n'ai pu saisir aucune circonstance étiologique particulière, si ce n'est pour les cas étrangers, la provenance d'une contrée où règne cette forme de fièvre, et pour les cas parisiens, le fait banal et commun de l'endémie typhoïde; mais le malade que j'ai étudié un peu après la date de cette leçon, et dont j'ai reproduit le tracé sous le numéro XII, habitait Saint-Denis, non loin du canal, et des travaux d'égouts avaient été exécutés au voisinage de sa demeure. — Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ce cas individuel de l'observation plus générale faite par Borrelli, relativement à la ville de Naples.

Pour ces raisons, parmi lesquelles figurent en première

ligne la pluralité et la diversité des origines, je pense que cette forme nouvelle et spéciale de fièvre typhoïde reconnaît pour causes des influences nocives afférentes à l'hygiène des localités, et non pas des conditions climatériques ou telluriques.

L'incubation de cette maladie, d'après ce que j'ai vu, est au moins de dix jours; on comprend donc aisément que les personnes qui la contractent à l'étranger puissent rentrer à Paris en bon état de santé, et ne présenter qu'au bout de quelques jours les premières manifestations fébriles. Les particularités relatives au lieu et à la date de l'explosion visible des accidents, sont uniquement subordonnées à la date de l'infection, et à la rapidité du voyage de retour.

J'ai peu de chose à vous dire quant au traitement; en vous renseignant précédemmentt sur les effets de la quinine, je vous ai donné le précepte thérapeutique qui est de beaucoup le plus important : n'aggravez pas la maladie par une obstination aveugle, dans une médication qui est absolument stérile pour le bien.

Si vous avez des doutes quant au diagnostic, si le malade revient d'une contrée à malaria, donnez la quinine selon les règles que je vous ai indiquées; et une fois votre diagnostic assis, laissez-la de côté, sauf dans un cas que je signalerai dans un instant.

Le traitement est donc purement hygiénique, mais il est très laborieux en raison des soins incessants qu'exige le changement des linges et des draps; ce changement doit être fait après chaque sudation.

Il faut alimenter le malade, et mon expérience, conforme à celle des médecins de Naples, m'autorise à vous affirmer que dans cette affection, plus encore que dans aucune autre maladie aiguë, le lait doit être l'aliment fondamental; il est admirablement toléré, et je l'ai vu supporté, puis demandé, par des personnes qui, en l'état de santé, ont pour ce breuvage une véritable antipathie.

En raison des causes multiples de l'affaiblissement, il convient, surtout à partir du troisième septénaire, de donner du vin et du quinquina; il va sans dire que, si la prostration était marquée, il faudrait ajouter à ces moyens la médication alcoolique, au moins à titre temporaire.

Enfin la constipation étant constante, et souvent opiniâtre, il faut assurer la régularité des garde-robes au moyen de lavements soit simples, soit additionnés de glycérine. Je n'ai pas rencontré une seule fois jusqu'ici l'indication d'un purgatif quelconque.

A cela doit être borné le traitement dans les cas qui évoluent sans hémorrhagie intestinale. Si cet incident est produit, il sera combattu par les moyens usités dans la fièvre typhoïde vulgaire; après quoi, on reviendra au traitement simple, en insistant sur les toniques en proportion de l'abondance de la perte de sang, et de l'affaiblissement du malade.

J'ai maintenant à m'expliquer sur l'éventualité relative à l'administration de la quinine, après que le diagnostic est fixé.

Cette indication se présente dans la période d'état,

lorsque les rémissions sont moins nombreuses et moins accusées que d'ordinaire.

Dans les cas types, ces rémissions, qui se produisent plusieurs fois par jour, constituent pour l'organisme fébricitant un repos répété, et comme l'action de la quinine est extrêmement faible, surtout au début de cette période, il n'y a pas lieu de recourir à ce médicament, il ne ferait ni plus ni mieux que l'oscillation spontanée du processus fébrile.

Mais il est des cas dans lesquels le caractère rémittent de la fièvre est moins prononcé ; il y a bien toujours deux reprises ou plus, dans les vingt-quatre heures, mais la température des intervalles est peu inférieure à celle des paroxysmes, elle reste à 39° par exemple ; de telle sorte que, si l'on a soin, comme je l'ai fait plusieurs fois, de prendre la moyenne des observations thermométriques pour chaque période de vingt-quatre heures, on voit que cette moyenne est entre 39° et 40°, ce qui revient à dire que les temps de repos relatif pour l'organisme font complètement défaut. En ces conditions, et quelque faible que soit l'effet de la quinine, il convient de la donner à la dose moyenne d'un gramme pendant deux ou trois jours de suite, afin de provoquer, dans la mesure du possible, une détente passagère qui compense l'absence des rémissions spontanées. L'effet obtenu, je vous l'ai dit, sera d'autant plus marqué que la période d'état sera plus avancée dans son évolution.

En raison de l'abondance des sueurs et de l'affaiblissement du cœur, qui est le seul danger réel dans cette maladie, je n'ai jamais eu recours aux préparations salicyliques. Tomaselli les a employées dans un certain

nombre de cas, et il nous apprend qu'elles n'ont pas plus d'action que la quinine sur la température, et qu'elles ont le grave inconvénient d'augmenter la dépression circulatoire et la sueur (*sic*).

Je suis au terme de cette étude, je me suis attaché à vous la présenter complète, et détaillée jusqu'à la minutie, parce qu'il s'agit de faits entièrement nouveaux, dont l'importance est vraiment considérable pour le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Avant de nous séparer, j'ai à cœur de vous soumettre une dernière observation qui me paraît extrêmement intéressante, car elle prouve une fois de plus que, dans l'ordre pathologique, les faits les plus disparates sont pourtant reliés les uns aux autres au moins par quelques points, conformément à la loi fondamentale si bien exprimée en ces quatre mots : *natura non facit saltus.*

Déjà au cours de ma description, je vous ai itérativement signalé des cas mixtes, cas de transition comme je les ai appelés, qui sont vraiment intermédiaires entre la forme spéciale pure, et la forme commune de notre fièvre typhoïde.

Eh bien! ce n'est pas tout; et lorsque, ainsi que je l'ai fait, on étudie avec une attention suffisante un grand nombre de cas de cette maladie, on arrive à reconnaître que dans les fièvres typhoïdes les plus normales, les plus classiques, on peut retrouver, à l'état d'ébauches, quelques uns des traits distinctifs de la fièvre particulière, que je vous ai décrite.

Que la fièvre typhoïde puisse débuter par des accès

fébriles intermittents quotidiens, c'est un fait qui est établi depuis longtemps. — Première analogie qui n'est pas absolument rare, même dans notre pays.

Les relevés analytiques de mes observations, sur lesquels j'ai basé mon étude de la température dans la fièvre typhoïde, enseignent que dans une proportion qui dépasse le quart des cas (27,23 p. 100) la maladie se termine par une période d'intermittence, dont la durée est comprise entre deux et huit jours. — Seconde analogie non moins frappante que la première.

Les mêmes relevés établissent que dans une proportion à peine inférieure, 23,62 p. 100, c'est-à-dire plus du cinquième des cas, on peut observer, une fois au moins, une température normale au cours de la dothiénentérie — Ce phénomène rappelle l'apyrexie passagère qui est fréquemment constatée dans la forme spéciale, et il constitue une troisième analogie, non moins réelle que les deux précédentes.

Je vous l'ai dit à la fin de ma leçon sur les caractères thermiques du typhus abdominal : la terminaison par intermittence, d'un autre côté la possibilité d'une température momentanément normale dans l'invasion et dans l'état de la maladie, sont à mes yeux comme les indices d'une forme toute spéciale de la fièvre typhoïde, forme plus franchement intermittente celle-là, qui est souvent subordonnée à l'origine régionale de la maladie.

Là ne s'arrêtent point encore les analogies.

Dans la fièvre typhoïde vulgaire, vers la fin de la période d'état et pendant la période de défervescence, on observe parfois des sueurs profuses, sur lesquelles j'ai appelé l'attention il y a plus de quinze années; dans mes

Leçons de la Charité, lorsque j'ai exposé pour la première fois ma méthode de traitement par les lotions froides, j'ai signalé la possibilité de cette diaphorèse tardive, et je l'ai présentée comme une indication de suspendre les lotions.

Ce ne sont donc pas seulement certaines particularités du mouvement fébrile qu'on peut retrouver dans la forme commune de la maladie, on peut également y rencontrer dans quelques cas une ébauche de cette diaphorèse paroxystique, qui est le caractère le plus notable de la forme spéciale que nous venons d'étudier.

Vous voyez donc, Messieurs, que le contraste entre les deux formes, la commune et la napolitaine, n'est pas aussi brusque, aussi imprévu qu'on pourrait le croire tout d'abord; et je suis convaincu que, si toutes ces nuances de la fièvre typhoïde normale eussent été connues à l'époque où l'attention de mes confrères de Naples a été éveillée sur la forme nouvelle de la maladie, la discussion nosologique à laquelle elle a donné lieu n'aurait pas été soulevée.

Ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que les rapprochements, que mes observations m'ont permis de vous signaler, sont suffisants pour justifier une fois de plus l'axiome de tantôt : *natura non facit saltus*.

Un mot enfin sur la dénomination de cette forme morbide.

Mes premiers cas ayant été d'origine italienne, j'ai pensé tout d'abord à la désignation de *fièvre typhoïde napolitaine* ou *italienne;* — bientôt je fus éclairé sur la possibilité d'une origine parisienne, et je dus renoncer à toute désignation basée sur la provenance.

Borrelli a dénommé cette forme, *forme intermittente de la fièvre typhoïde*. Cette qualification a l'inconvénient de viser un caractère passager qui n'est bien accentué qu'au début et à la fin, et de laisser complètement de côté la période d'état, avec ses rémissions souvent voisines de l'intermittence.

Pour ces motifs j'ai rejeté cette désignation, à laquelle je préférerais en tout cas celle de *forme pseudo-intermittente*, qui offre l'avantage de rappeler un peu les allures de la période d'état, et d'impliquer une opposition avec l'intermittente légitime ou palustre.

Néanmoins je n'ai pas cru devoir conserver cette appellation ; tout en retenant leurs particularités fondamentales, les allures de la fièvre présentent de notables variétés, surtout dans les cas mixtes ; je vous ai montré que l'intermittence initiale peut être nulle ou à peine saisissable, et je tenais à qualifier cette forme nouvelle par son caractère le plus spécial et le plus constant à la fois.

Ce caractère, sans contredit, est la diaphorèse paroxystique, qui se montre invariablement dans tous les cas, depuis le début jusqu'à la fin, souvent même jusque dans la convalescence ; de là, la dénomination, *forme sudorale de la fièvre typhoïde*, que j'ai inscrite en tête de ces leçons.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — Sur la phtisie pulmonaire (SUITE).

DIX-HUITIÈME LEÇON. — Sur la phtisie pulmonaire (SUITE).

DIX-NEUVIÈME LEÇON. — Sur la phtisie pulmonaire (FIN).

VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — **Sur un cas d'oreillons.**

TRENTIÈME LEÇON. — **Sur la température dans la fièvre typhoïde.**

TRENTE ET UNIÈME LEÇON. — **Sur les rechutes dans la fièvre typhoïde.**

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON. — Sur un cas de fièvre typhoïde ambulatoire.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON. — Sur la forme sudorale de la fièvre typhoïde.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON. — Sur la forme sudorale de la fièvre typhoïde (SUITE).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

5055
rme

Bourloton. — Imprimeries réunies, B.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
C28(1141)M100			

RC61 J112

Jaccoud

Leçons de clinique médicale ...

RC61 J112